This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République, ou au siège de la Société,* 41, *quai de l'Hôpital.*

Lyon, Assoc. typ. — F. PLAN, rue de la Barre, 12.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXVII. — 1887

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1888

BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY.

CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1888

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

2 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

8 Juillet 1872. CH. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 Mai 1879. B. TEISSIER, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

7 Mars 1888. A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

3 Avril 1861. V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire.

— L. MEYNET (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

3 Avril 1861. L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. PERROUD (fondateur), médecin de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— L. GIGNOUX, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien prosecteur à l'École de médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

20 Juillet 1881. V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, aide-major de 1re classe, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. CASSAS, docteur en médecine.

26 Mars 1884. Ch. REBOUL, docteur en médecine.

— V. ROBIN, docteur en médecine.

4 Mars 1885. DUFOURT, ex-chef de clinique médicale.

— MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.

— PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine.

29 Juillet 1885. M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.

— G. ROUX, docteur en médecine.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. COUETTE, docteur en médecine.

2 Mars 1887. ÉRAUD, docteur en médecine, chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

6 Juillet 1887. É. BLANC, ancien chef de clinique obstétricale.

— P. BERNARD, docteur en médecine.

— CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

— HUGOUNENQ, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— LINOSSIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux.

— GOULLIOUD, chef de clinique chirurgicale.

— RAFIN, chef de clinique chirurgicale.

— RAYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance.

— SABATIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET	à Vienne.
23 Décembre 1863.	TALICHET	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.

7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE.....	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA.....	à Marche-les Écaussines
—	CHEVANDIER.....	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.....	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL.....	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET.....	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Cauterets.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY.....	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI.....	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL.....	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD.....	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.....	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.
7 Juillet 1869.	BERGERET.....	à Pouilly.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET.....	à Roanne.
5 Avril 1871.	MACARIO	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.....	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE.....	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.....	à Cannes.
—	MASSOT.....	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN.....	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI.....	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX.....	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	CARLE.....	à Montélimart.
—	GRELLETY.....	à Vichy.

22 Janvier 1879.	PEUCH.....	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON.....	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN.....	à Avignon.
—	FRANCK.....	à Paris.
—	HUGONARD.....	à Morestel.
—	MASSON.....	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS.....	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ.....	à Grenoble.
6 Juin 1883.	JACOB.....	à l'armée.
23 Juillet 1883.	GUERMONPREZ....	à Lille.
16 Janvier 1884.	DUCHAMP.....	à Saint-Etienne.
27 Février 1884.	CLAUDOT.....	à l'armée.
26 Mars 1884.	BOREL.....	à Chabeuil.
—	BOUZOL.....	au Cheylard.
—	RAMES.....	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	MONCORVO.....	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	PAULET.....	à l'armée.
4 Mars 1885.	GUINAND.....	à Saint-Étienne.
28 Octobre 1885.	BOINET.....	à l'armée.
7 Avril 1886.	DELIGNY.....	à Saint-Gervais.
—	STŒBER.....	à Nancy.
13 Octobre 1886.	GAYAT.....	à Saint-Raphaël.
—	QUIOC.....	à Dijon.
2 Mars 1887.	VERGELY.....	à Bordeaux.
6 Juillet 1887.	ATLÉE.....	à Philadelphie.
—	SNYERS.....	à Liège.
7 Mars 1888.	FIESSINGER.....	à Oyonnax.
—	LAURENCIN.....	à Cluny.
—	TROSSAT.....	à Chalon-sur-Saône.

MEMBRES ADJOINTS

6 Juillet 1887.	FRANÇON, interne des hôpitaux de Lyon.

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.
A. Martin, — — décédé à Paris en 1882.
Perret, — — décédé à Amplepuis en 1883.
Kastus (membre corresp.), décédé à Allevard en juin 1883.
Marmy (membre honoraire), décédé à Lyon en février 1884.
Darvieu (membre correspondant), décédé en 1884.
Létiévant (membre fondateur), décédé le 10 juin 1884.
Dardel (membre correspondant), le 15 octobre 1884.
Bonafos (membre correspondant), décédé le 6 février 1885.
Sérullaz (membre titulaire), décédé le 18 mars 1885.
Picard (membre titulaire), en mai 1885.
Boulay (membre honoraire), le 30 novembre 1885.
Pernot (membre titulaire), le 22 mars 1886.
Corporandy (membre correspondant), février 1887.
Labonnardière, — — 28 février 1887.
Schaack (membre titulaire), 14 juillet 1887.
Demeaux — — 13 août 1887.
Rambaud (membre honoraire), 27 novembre 1887.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1887-1888.

Président.....	D. Mollière.
Vice-président.....	L. Gignoux.
Secrétaire général.....	Icard.
Secrétaires annuels.....	Dufourt.
	Éraud.
Trésorier.....	Bianchi.
Archiviste.....	Marduel.

Pour l'année 1888-1889.

Président.....	L. Gignoux.
Vice-président.....	A. Poncet.
Secrétaire général.....	Icard.
Secrétaires annuels.....	P. Bernard.
	Émile Blanc.
Trésorier.....	Bianchi.
Archiviste.....	Marduel.

Comité de Publication :

MM. L. Gignoux, Bard, Bernard, Émile Blanc, Horand, Icard, R. Tripier.

Commission de Présentation :

MM. Augagneur, Birot, Boucaud, H. Mollière, Reboul.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

LES

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'EUCALYPTOL

BOSTON MEDICAL
DANS LE
JUN 24 1897
LIBRARY.

TRAITEMENT DES PHTHISIES

PAR MM. BOUVERET ET PÉCHADRE

La plupart des pathologistes acceptent aujourd'hui que le bacille de Koch est bien l'agent infectieux de la tuberculose. Il semble donc de prime abord assez rationnel de chercher, dans la série des substances antiseptiques, une substance capable, sinon de détruire complètement le bacille tuberculeux, au moins d'en modérer le développement. Cette pensée guide actuellement le plus grand nombre de ceux qui s'occupent particulièrement de la thérapeutique de la tuberculose. Ainsi, M. Bergeon vient de proposer les injections gazeuses dans le rectum. Il injecte du gaz acide carbonique qui, en traversant une eau minérale sulfureuse, entraîne une certaine quantité d'acide sulfhydrique. M. Roussel emploie les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dans ces deux méthodes de traitement, l'idée théorique est la même : absorbée par le gros intestin ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, voies qui ont paru plus rapides et plus sûres que la voie gastrique, la substance antiseptique, gaz sulhfydrique, sulfure de carbone ou eucalyptol, est entraînée dans la circulation veineuse jusqu'au poumon, où elle s'élimine, non sans exercer une certaine influence, présumée favorable, sur les lésions tuberculeuses de cet organe.

Depuis longtemps on emploie les eaux minérales sulfureuses et les médicaments balsamiques dans le traitement

des phthisies; d'autre part, l'injection gazeuse dans le rectum et l'injection d'une solution d'eucalyptol dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent être rendues localement inoffensives. Il était donc permis d'expérimenter ces deux médications. Nous avons employé l'injection hypodermique d'eucalyptol, chez un certain nombre de phthisiques, dans notre service d'hôpital. Nous nous proposons, dans cette note, de faire connaître les résultats que nous avons obtenus.

Les essences en général et l'eucalyptol en particulier sont des substances beaucoup trop irritantes pour qu'on puisse les injecter à l'état de pureté dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il est nécessaire d'en atténuer les propriétés irritantes en les dissolvant dans un véhicule convenable. On ignore jusqu'à présent dans quel véhicule M. Roussel dissout l'eucalyptol. Récemment, M. Meunier nous a fait connaître un nouveau véhicule, la pétrobaseline. Cette substance possède la remarquable propriété de dissoudre les essences et un certain nombre des agents de la médication antiseptique, parmi lesquels l'eucalyptol. Si l'on mêle quelques grammes d'eucalyptol ou d'essence d'eucalyptus à une certaine quantité de pétrobaseline, il se produit aussitôt un précipité blanchâtre, d'autant plus abondant que l'essence est moins pure. Ce précipité, qui est, dit-on, une résine, peut être aisément séparé par deux ou trois filtrations snccessives, ou par une seule filtration sur un triple ou quadruple papier à filtrer. On obtient ainsi un liquide incolore, très fluide, répandant une forte odeur d'eucalyptol. Par ce procédé que vient d'indiquer M. Meunier (*Lyon Médical*, 5 décembre 1886 et 2 janvier 1887), on peut préparer des solutions de titres divers d'eucalyptol dans la pétrobaseline. L'expérience a prouvé que des solutions au sixième et même au cinquième sont en général assez bien tolérées par le tissu cellulaire sous-cutané. Telles sont les solutions que nous avons employées chez nos malades.

Nous nous sommes préoccupés d'avoir de l'eucalyptol aussi pur que possible. Pendant les huit ou dix premiers jours de nos essais, nous nous sommes servis de solutions

préparées par M. Meunier. Puis, nous avons préparé nos solutions nous-mêmes avec de l'eucalyptol d'Adrian ou de la Pharmacie centrale ; en dernier lieu, nous avons employé l'eucalyptol fourni par la pharmacie des hôpitaux. La plupart de ces eucalyptols sont incolores ; seul l'eucalyptol Adrian présente une légère teinte jaune verdâtre qu'il communique à la solution dans la pétrobaseline. Tous ces eucalyptols ont donné les mêmes résultats. On a dit que l'eucalyptol vraiment pur est une rareté. Admettons que le fait soit exact et que la plupart des eucalyptols qui nous ont servi contiennent d'autres substances, d'autres essences. Il faut bien convenir cependant que nous avons injecté des doses suffisantes, et peut-être même trop élevées, du médicament antiseptique, car la plupart de nos malades ont reçu chaque jour, en plusieurs injections sous-cutanées, jusqu'à 1 gr. 60 et même 2 gr. d'eucalyptol. Or les médecins les plus convaincus de l'efficacité de la médication nouvelle conviennent qu'une dose quotidienne de 0,80 centigr. est généralement suffisante.

Nos essais ont été commencés vers la fin de novembre 1886, nous les avons continués jusqu'au commencement de janvier 1887. Chez la plupart de nos malades, la durée du traitement a varié de 30 à 40 jours ; chez un seul, elle n'a été que de 16 jours. Sans doute, il eût été désirable de prolonger plus longtemps ces essais. Nous ne l'avons pas pu ; presque tous nos malades refusent aujourd'hui de continuer le traitement ; ils n'acceptent plus l'injection hypodermique qu'à des intervalles fort irréguliers. La médication leur paraît pénible : les uns accusent des douleurs persistantes au lieu de l'injection qui gênent la marche et même troublent le sommeil ; les autres se plaignent de maux de tête ou d'étourdissements après l'injection. Ce n'est pas sans peine que nous avons obtenu de la plupart de nos malades qu'ils voulussent bien continuer le traitement. Quoi qu'il en soit, nos observations, telles qu'elles sont, peuvent servir à préparer un jugement sur la médication nouvelle, et, sur quelque point, elles nous paraissent déjà concluantes.

Nous avons soumis au traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol tous les tuberculeux de notre service indistinctement, à l'exception de deux seulement qui, traités depuis quelques semaines par la méthode des injections gazeuses au moment où nous avons pris la direction du service, paraissaient en retirer quelques avantages et désiraient continuer ce traitement. Nous divisons nos observations en deux catégories : la catégorie des phthisies fébriles et celle des phthisies apyrétiques. Cette distinction est, on va le voir, d'une importance réelle. Chez les phthisiques fébricitants de la première catégorie, l'élévation de la température est due, soit à la fièvre hectique, soit à l'infection tuberculeuse elle-même.

I. — *Phthisies fébriles.*

Observation I (durée du traitement : 36 jours). — B. B..., âgé de 31 ans, est admis à l'hôpital le 25 novembre 1886. Pas d'antécédents ; les parents et les collatéraux jouissent d'une bonne santé. La phthisie paraît acquise. Variole à l'âge de 7 ans. L'année dernière, B... fut traité dans mon service pour une pleurésie gauche. La résolution de cette pleurésie fut très lente, et le malade déclare que, depuis, sa santé n'a jamais été bonne. Depuis quelques mois, perte de l'appétit, dyspepsie, diarrhée intermittente, sueurs nocturnes, amaigrissement notable. La toux est fréquente, mais l'expectoration peu abondante ; crachats muco-purulents.

25 novembre. L'auscultation fait entendre aux deux bases quelques frottements pleurétiques ; au sommet gauche quelques craquements secs ; au sommet droit, dans les deux premiers espaces intercostaux et dans la fosse sus-épineuse, des craquements humides assez nombreux. Dans tout le reste du poumon, le bruit respiratoire est normal à droite, et à gauche un peu affaibli. L'urine n'est pas albumineuse. La température, prise irrégulièrement pendant les premiers jours, est toujours au-dessus de 38°,5. Les notations thermométriques sont régulières à partir du 7 décembre.

Traitement : vin vieux, 600 gr. ; rhum, 60 à 80 gr. ; poudre de viande, 40 à 100 gr. ; lait ; alimentation aussi copieuse que possible.— Injections sous-cutanées d'eucalyptol dans la pétrobaseline : 0,25 centigr. La solution est au cinquième. La quantité d'eucalyptol sera progressivement augmentée. L'injection est faite à la partie supérieure et externe de la cuisse.

27 nov. L'injection est bien tolérée ; elle ne laisse d'autre trace qu'une légère douleur à la pression. Six minutes après l'injection, le malade a dans la bouche, et d'une façon très nette, le goût de l'eucalyptol. Cette sensation persiste pendant vingt à trente minutes, quelquefois plus long temps. Cependant, l'haleine du malade, flairée par plusieurs personnes, ne paraît pas présenter d'odeur appréciable.

Poids du corps : 54 kil. L'amaigrissement aurait marché rapidement depuis trois semaines environ.

29 nov. Injection de 0,50 centigr. d'eucalyptol.

30 nov. Même injection. La toux est moins fréquente ; l'expectoration a diminué.

1er décembre. Même injection. Le malade se déclare amélioré. Grâce à la diminution de la toux, il dort beaucoup mieux. Cependant l'appétit reste toujours médiocre. Le goût de l'eucalyptol est perçu presque immédiatement après l'injection.

2 déc. Ni toux ni expectoration, si bien qu'il est impossible d'avoir un crachat pour y rechercher les bacilles. Injection : 0 80 centigr. Quelques piqûres sont douloureuses, et le malade accuse cette douleur de lui causer de l'insomnie.

4 déc. Injection : 1,40 d'eucalyptol en 24 heures, la moitié le matin, l'autre moitié le soir. Goût prononcé d'eucalyptol à la bouche.

Poids : 55 kil. 200.

Mêmes signes stéthoscopiques.

Le malade ne crache plus, le crachoir est toujours vide; il ne tousse presque plus.

8 déc. Les injections sont continuées aux mêmes doses : 1,20 à 1,60 par jour, en deux fois. L'endolorissement de la cuisse gauche gêne un peu la marche et, d'après le malade, troublerait le sommeil. On ne constate, au niveau des piqûres récentes, qu'une très légère tuméfaction ; les plus anciennes n'ont laissé aucune trace. La toux a disparu, et le malade n'a pas craché depuis six jours. L'appétit ne reparaît pas. La température oscille de 38° à 39°. (*Tracé* n° 1.)

Jusqu'au 17 décembre, il n'y a pas d'autres modifications dans l'état du malade. La dose quotidienne d'eucalyptol varie de 1,60 à 2 grammes et même 2,40.

Le 13 décembre, un crachat est examiné ; on y trouve un à deux bacilles pour un champ du microscope.

18 déc. On injecte par erreur un quart de seringue de Pravaz d'eucalyptol pur. La réacion inflammatoire est très vive ; il se développe au lieu de l'injection un phlegmon de l'étendue de la paume de la main. Mais ce phlegmon ne suppure pas.

Le 22 décembre, la résolution est à peu près complète.

On continue les injections de la solution au cinquième. La dose d'eucalyptol est ramenée à une moyenne de 1 gr. par jour.

Depuis quelques jours, la malade a constaté la réapparition d'un écoulement purulent par l'oreille droite.

Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés.

25 déc. L'écoulement purulent persiste, malgré de fréquents lavages avec une solution d'acide borique et des pansements à l'iodoforme. Des douleurs assez vives et continues derrière l'oreille contribuent à troubler le sommeil. L'appétit est de plus en plus languissant. Langue un peu saburrale.

Poids du corps : 53 kil.

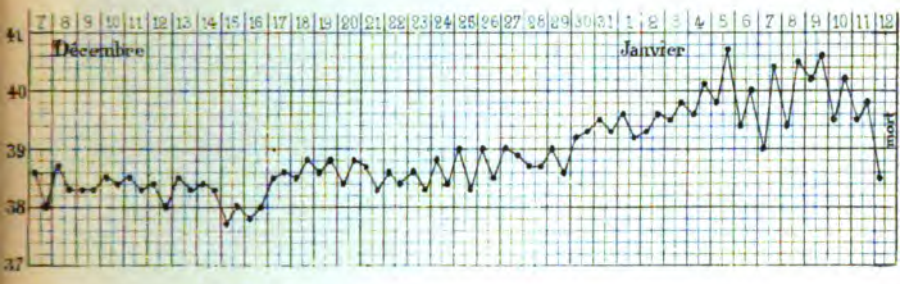
Il est impossible d'examiner les crachats : le crachoir est toujours vide; la toux n'a point reparu.

27 déc. Mêmes signes stéthoscopiques. La pression est un peu douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde; il n'y a cependant ni rougeur ni empâtement de cette région. Le malade ne mange presque plus. Depuis quelpues jours, son facies est pâle et abattu ; il devient triste. — Mêmes injections : 1 gr. d'eucalyptol par jour.

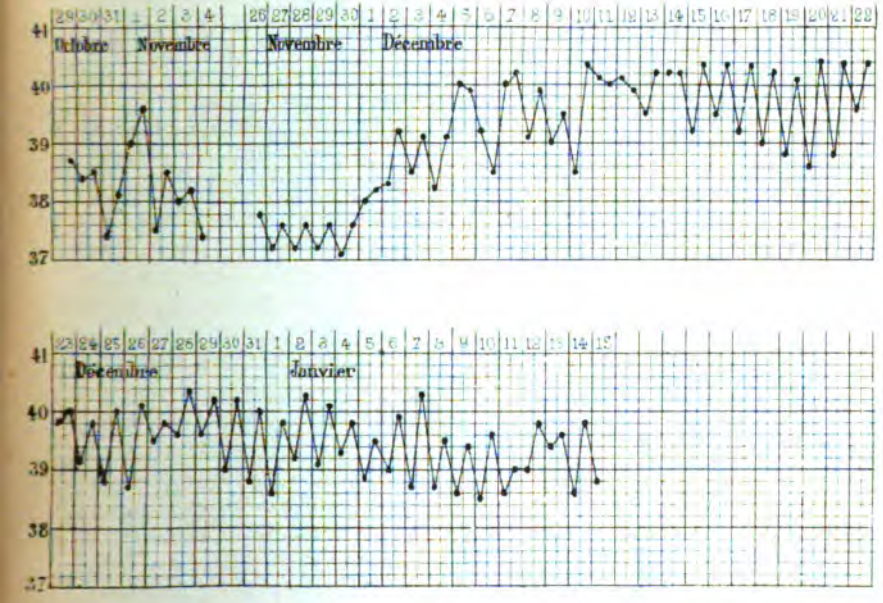
29 déc. Depuis hier, le malade éprouve de l'engourdissement et des fourmillements dans le bras droit. Ce bras est moins fort, il paraît plus lourd et le malade ne peut plus se servir de sa main pour pratiquer lui-même ses injections auriculaires. Au toucher, on constate un abaissement appréciable de la température de la main. La sensibilité est très notablement diminuée dans le bras droit, depuis l'extrémité des doigts jusqu'au milieu du bras. La sensation de froid, d'engourdissement et l'affaiblissement de la force motrice se montrent par accès, et le malade a cinq ou six accès de ce genre dans la journée. Depuis quelques jours, le patient est devenu plus triste et sa température suit une marche progressivement ascendante; bien qu'il ne présente ni céphalalgie, ni vomissements, ni troubles cérébraux autres qu'un peu d'abattement, nous présumons que ces troubles moteurs et sensitifs du bras droit sont les premiers signes d'une monoplégie brachiale, causée par une plaque de méningite tuberculeuse développée sur la convexité de l'hémisphère gauche. — Continuation des injections à la même dose : 1 gramme d'eucalyptol par jour.

31 déc. La fièvre continue à suivre une marche ascendante. Le facies est de plus en plus abattu. Il n'y a pas de délire ; les réponses sont encore très nettes. Mais le patient est de plus en plus triste et taciturne ; il cause peu avec ses voisins et ses idées sont un peu confuses. Pas de céphalalgie. Ni vomissements ni constipation. La monoplégie brachiale s'accentue de plus en plus; impossibilité de serrer la main, de porter un verre à la bouche. Diminution très marquée de la sensibilité dans le bras droit; analgésie à peu près complète; la piqûre est ressentie à peine comme un simple contact. La paralysie est encore limitée au bras droit. Le patient peut se lever et marcher; il se sert très bien de son bras gauche. La face paraît indemne. Rien du côté des nerfs crâniens. A l'examen

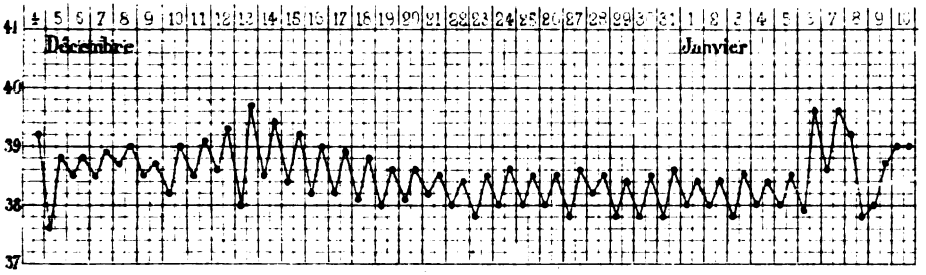
Tracé N° 1 — OBSERVATION I



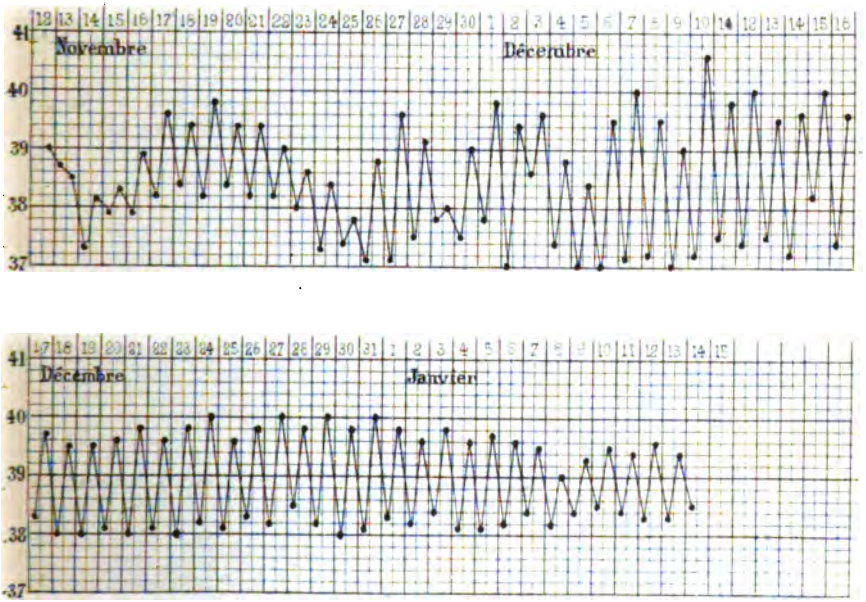
Tracé N° 2 — OBSERVATION II



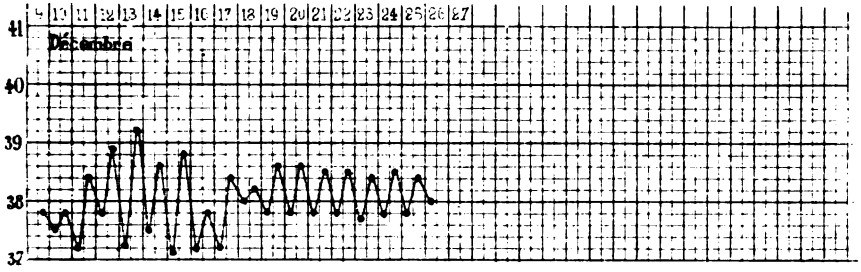
Tracé N° 3 — OBSERVATION III



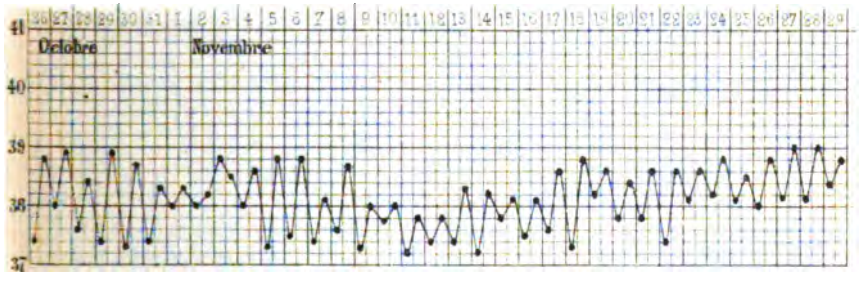
Tracé N° 4 — OBSERVATION IV

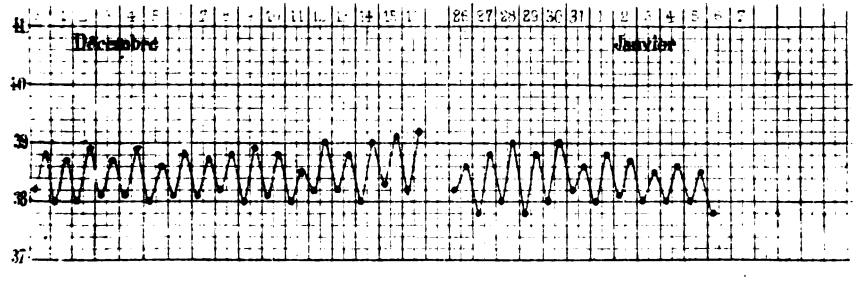


Tracé N° 5 — OBSERVATION V



Tracé N° 6 — OBSERVATION VI





ophthalmoscopique, nous constatons seulement une légère hyperhémie de la rétine; il n'y a pas d'œdème de la papille.

Poids du corps, 52 kil. L'expectoration est toujours nulle.

On cesse les injections d'eucalyptol. Traitement : 2 à 4 grammes d'iodure de sodium.

2 janvier. La monoplégie brachiale droite est à peu près complète.

7 janvier. La paralysie est complète dans le bras droit. Les troubles de la sensibilité y sont très nets; la piqûre, même profonde, est à peine sentie. A la monoplégie brachiale s'associe une monoplégie faciale commençante; cependant le malade peut encore siffler. Le membre inférieur droit est toujours indemne. Pas de céphalalgie. Ni vomissement ni constipation; hier il y a même eu de la diarrhée. Le patient répond encore nettement aux questions; cependant il a de la tendance au sommeil pendant qu'on l'interroge. L'auscultation du poumon montre que les râles sous-crépitants fins, jusqu'alors limités aux sommets, s'étendent à peu près à toute la hauteur des deux poumons. Amaigrissement notable; poids du corps, 50 kil. 700.

9 janvier. La monoplégie faciale est à peu près complète. La parole est embarrassée, l'intelligence obscurcie. Depuis hier, le patient ne peut plus se tenir debout et ne se lève plus. Cependant le membre inférieur droit peut encore être soulevé au-dessus du lit. Contracture légère du bras droit. Dyspnée prononcée : pâleur de la face, cyanose des extrémités digitales.

10 janvier. Somnolence. Sécheresse de la bouche. Affaiblissement considérable.

11 janvier. Monoplégie crurale droite; la jambe soulevée retombe tout à fait inerte. L'intelligence est encore assez nette pour qu'on puisse constater que la paralysie motrice est, dans le membre inférieur comme dans le supérieur, accompagnée d'une diminution réelle de la sensibilité.

Les jours suivants, l'asphyxie et la stupeur augmentent de plus en plus; le 12 janvier, le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Les deux poumons présentent les lésions d'une tuberculose miliaire aiguë confluente, à forme broncho-pneumonique. Au sommet droit, nodules tuberculeux en voie de ramollissement. A gauche, symphyse pleurale totale; le poumon gauche est notablement diminué de volume; comme le poumon droit, il est, de la base au sommet, rempli de tubercules miliaires.— Cœur petit, sain.— Le péritoine et le tube digestif sont sains. — Rate un peu augmentée de volume. — Foie d'apparence normale. — Dans les deux reins, quelques granulations grises de la substance corticale. — Organes génitaux sains. — Dans l'encéphale, nous ne trouvons pas d'autres lésions qu'une plaque de méningite tuberculeuse sur la convexité de l'hémisphère gauche. Aucun exsudat à la base du cerveau. Pas d'épanchement ventriculaire. La plaque méningitique est limitée à la région rolandique; elle intéresse les frontale et pariétale

ascendantes, surtout dans les deux tiers supérieurs ; elle s'étend un peu sur les pieds des frontales, surtout de la première et de la seconde, ainsi que sur les pieds des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Au niveau de cette plaque, la pie-mère est épaissie, congestionnée et les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis d'un exsudat fibrino-purulent. On y distingue quelques granulations tuberculeuses. Les coupes méthodiques de Pitres montrent que, sous cette plaque méningitique, s'étend un vaste foyer de ramollissement rouge. Ce foyer intéresse largement la substance blanche du centre ovale, mais sans atteindre les parois des cavités ventriculaires, ni les ganglions cérébraux qui sont indemnes ; il commence à la coupe préfrontale, présente son plus grand développement sur les coupes frontale et pariétale, et se termine à la coupe pédiculo-pariétale.

Observation II (durée du traitement 40 jours). — L.-M. A..., âgé de 18 ans, est admis le 15 octobre 1886 à l'hôpital de la Croix-Rousse. La phthisie dont il est atteint paraît héréditaire. Sa mère et une sœur sont mortes de tuberculose pulmonaire. Bonne santé jusqu'en janvier 1886. A cette époque il commence à tousser, il crache du sang à plusieurs reprises, maigrit et perd ses forces. En octobre, au moment de l'admission, on a constaté des craquements humides nombreux aux deux sommets. L'expectoration est muco-purulente, assez abondante pour remplir le quart d'un crachoir.

5 novembre. Perte de l'appétit ; digestion difficile ; alternatives de diarrhée et de constipation. Perte des forces très prononcée. Quelques sueurs nocturnes. Toux très fréquente, crachats muco-purulents. Matité aux deux sommets. A droite, râles cavernuleux au sommet, et, dans le reste du poumon jusqu'à la base, râles sous-crépitants disséminés A gauche, râles caverneux dans la fosse sus-épineuse, craquements secs et humides sous la clavicule, râles sonores de bronchite à la base. Le malade a eu de la fièvre ; la température, prise régulièrement du 29 octobre au 4 novembre, oscille de 38° à 39° (*Tracé* n° 2). Mais il paraît entrer dans une période d'apyrexie ; les notations thermométriques cessent d'être régulières jusqu'au 26 novembre ; à dater de ce jour, la température est notée régulièrement deux fois par jour.

20 nov. Poids du corps, 39 kil. 400 gr. ; poids des crachats d'une période de vingt-quatre heures, 29 gr.

23 nov. Crachats, 24 gr.

24 nov. A dater de ce jour, le malade est soumis au traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. En outre : lait, vin, rhum et poudre de viande. Il reçoit deux injections d'une demi-seringue de Pravaz de la solution à parties égales, l'une au bras gauche, l'autre au bras droit.

25 nov. Rougeur et tuméfaction au lieu de l'injection faite au bras droit.

26 nov. Rougeur et empâtement au niveau des deux premières injections ; la pression y est douloureuse. Même état au niveau de deux injections d'une pleine seringue de la solution à parties égales, faites dans la région du dos.

Au moment où le traitement est commencé, le malade est complètement apyrétique ; sa température oscille de 37°,2 à 37°,8.

La solution à parties égales est remplacée par une solution au quart.

27 nov. L'injection faite hier soir avec une solution au quart est bien tolérée ; elle ne cause ni douleur, ni réaction inflammatoire. Dose quotidienne : 0 gr. 25 d'eucalyptol. Quelques minutes après l'injection, goût d'eucalyptol à la bouche. L'haleine ne présente cependant pas d'odeur appréciable.

Poids du corps, 39 kil. 100. Poids des crachats, 24 gr.

Mêmes signes stéthoscopiques. La toux et l'expectoration ne sont pas modifiées.

29 nov. Examen des crachats ; on y trouve de très nombreux bacilles.

30 nov. La dose d'eucalyptol est portée à 0 gr. 50 cent. Le malade dit avoir un peu plus d'appétit. L'expectoration est plus abondante, mais elle est plus muqueuse et plus fluide ; elle contient moins de pus.

2 décembre. Toutes les injections sont faites à la région externe des cuisses. La tolérance est parfaite ; les solutions au quart et au cinquième ne déterminent chez ce malade aucune réaction locale. Les petits phlegmons causés par les premières injections sont tous en voie de résolution ; il n'y aura pas d'abcès. La toux est moins fréquente et moins pénible.

4 déc. Très nombreux bacilles dans les crachats. Dose quotidienne, 1 gr. d'eucalyptol. Poids du corps, 39 kil.

5 déc. L'amélioration que le malade éprouvait depuis quelques jours ne persiste pas. Depuis le 1er décembre la fièvre a reparu ; ce matin, T. 40°. Un peu de diarrhée. Continuation des injections aux mêmes doses.

6 déc. L'élévation de la température est causée par une poussée nouvelle de broncho pneumonie tuberculeuse dans la fosse sous-épineuse droite ; en ce point, submatité, respiration bronchique, nombreux râles sous-crépitants fins.

7 déc. Type thermique inverse. Hier soir, 38°,5 ; ce matin, 40°. Ce type inverse se montre plusieurs fois dans la courbe thermométrique. Très nombreux bacilles dans les crachats. Poids des crachats, 18 grammes.

8 déc. La dose d'eucalyptol est portée à 1,20.

9 déc. Nouvelle poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse constatée ce matin dans la fosse sus-épineuse gauche ; respiration bronchique, râles sous-crépitants fins. Continuation des injections aux mêmes doses.

11 déc. La fièvre atteint 40° avec de très faibles rémissions. Le malade est abattu. La dyspnée est cependant modérée. Poids des crachats, 26 gr.

12 déc. Injection : 2 grammes d'eucalyptol.

15 déc. Même dose quotidienne. Depuis quelques jours diarrhée assez abondante. Le malade mange fort peu. Potion avec 4 gr. de diascordium.

18 déc. Les injections ont été continuées aux mêmes doses. La température est toujours élevée ; elle oscille de 39° à 40°,4 ; les rémissions matinales sont plus accusées. Mêmes signes stéthoscopiques. Poids du corps, 37 kil. 409 ; poids des crachats, 64 gr.

19 déc. A partir de ce jour, la dose d'eucalyptol est ramenée à une moyenne quotidienne de 60 à 80 centigrammes.

25 déc. Persistance de la fièvre. Le malade est très affaibli. Cependant les deux poussées récentes de broncho-pneumonie tuberculeuse ne paraissent pas s'étendre. Poids du corps, 39 kil. ; des crachats, 40 gr.

27 déc. Disparition de la diarrhée. Respiration bronchique plus intense dans la fosse sous-épineuse gauche.

1er janvier. L'état du malade s'aggrave ; il s'affaiblit de plus en plus ; Poids du corps, 37 kil. 300 ; des crachats, 99 gr.

4 janv. Cessation des injections ; le malade ne veut plus les accepter régulièrement.

8 janv. La fièvre est un peu moins forte. Poids du corps 37 kil.

15 janv. Poids du corps, 36 kil., des crachats 100 gr. Le malade tousse toujours beaucoup. Les crachats sont muco-purulents et visqueux. La diarrhée a reparu depuis quelques jours. Appétit médiocre. Amaigrissement extrême. Transpiration modérée. Poumon droit : respiration caverneuse au sommet, bronchique dans la fosse sus-épineuse avec râles sous-crépitants nombreux et fins descendant presque jusqu'à la base. Poumon gauche : respiration tubo-caverneuse dans la fosse sus-épineuse avec râles sous-crépitants et fins. La fièvre persiste toujours, elle a cependant un peu baissé depuis huit jours.

L'état du malade s'est évidemment aggravé ; il a perdu pendant la durée du traitement 2 kil. 700 gr. Mort le 24 janvier.

Observation III. (durée du traitement, 28 jours). — M. T..., âgé de 28 ans, tisseur, est admis à l'hôpital le 4 décembre 1886. Aucun antécédent héréditaire, la phthisie paraît acquise. La maladie a débuté il y a trois mois avec une certaine acuité ; le malade a dû garder le lit pendant un mois. Il y a huit jours, hémoptysie peu abondante.

État au moment de l'admission : appétit assez bien conservé, langue bonne ; cependant les digestions sont pénibles, et le malade a de temps en temps la diarrhée. Il a maigri notablement et beaucoup perdu de ses forces. Sueurs nocturnes copieuses et fréquentes. La toux est pénible, l'expectoration muco-purulente et visqueuse. Enrouement léger. Poumon droit : respiration normale sans bruits anormaux. Poumon gauche : au sommet, respiration obscure ; au-dessous de la crête de l'omoplate et en dedans, submatité, craquements secs et humides. L'urine n'est pas albumineuse. T. 39°,3.

5 déc. Le matin, 37°,6; le soir, 38°,8 (*Tracé* n° 3). Poids du corps, 51 kil. 400. Poids des crachats, 28 gr.

Traitement : lait, vin, rhum, poudre de viande. Injections d'eucalyptol, 0 gr. 50, solution au cinquième.

8 déc. Examen des crachats, très nombreux bacilles. La dose quotidienne d'eucalyptol est portée à 1 gr. 20.

9 déc. La toux et l'expectoration ont diminué. Les sueurs nocturnes sont moins abondantes.

11 déc. L'amélioration du catarrhe persiste. Poids du corps, 52 kil. 600; poids des crachats, 8 gr. Dose d'eucalyptol, 1 gr. 50.

14 déc. Les crachats, moins abondants, sont plus fluides; ils contiennent moins de pus. La fièvre persiste et la température oscille autour de 39°. Mêmes signes stéthoscopiques.

18 déc. Même dose quotidienne de 1 gr. 50 d'eucalyptol depuis le 11 décembre. Bien que la fièvre persiste, le malade se trouve amélioré. Il tousse moins. Poids, 54 kil. 100. Quelques injections sont douloureuses.

21 déc. L'expectoration est devenue plus abondante ; elle est muqueuse, fluide et contient peu de pus. Poids des crachats, 170 gr. Dose quotidienne, 1 gr. d'eucalyptol.

25 déc. Poids du corps, 53 kil. 600 ; des crachats, 130 grammes. La fièvre n'a subi aucune modification ; la température oscille de 38° à 38°,6.

27 déc. Mêmes signes stéthoscopiques à gauche ; à droite, quelques craquements secs sous la clavicule dans les grandes inspirations qui suivent la toux.

Jusqu'au 4 janvier, la dose quotidienne d'eucalyptol est de 1 gr. à 1 gr. 20. Le malade s'est plaint d'un point de côté à droite, dû à de la pleurésie sèche ; frottements pleurétiques sur la ligne axillaire. Poids du corps, 53 kil. 100 ; des crachats, 142 gr. Les injections sont un peu douloureuses, et, au niveau de plusieurs piqûres, nous constatons un peu d'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. Le malade assure que souvent, après l'injection, il éprouve du mal de tête et de légers étourdissements.

5 janv. Cessation des injections que le malade refuse.

15 janv. La fièvre a augmenté depuis le 6 janvier ; depuis le 9, la température oscille autour de 39°. Poids du corps, 54 kil. 200 ; des crachats, 76 gr. Les crachats sont composés de petits pelotons muco-purulents nageant dans un liquide séreux abondant. Appétit médiocre, ni vomissement ni diarrhée. Les sueurs sont beaucoup moins copieuses qu'au moment de l'admission. Poumon gauche : le foyer de râles sous-crépitants fins, constaté au début s'étend jusqu'au sommet du poumon, et en bas jusqu'au voisinage de la pointe de l'omoplate. Poumon droit : quelques craquements au sommet ; frottements pleurétiques nombreux

sur la ligne axillaire ; tout à fait à la base, obscurité de la respiration due probablement à un léger épanchement pleurétique.

L'état local ne s'est pas amélioré, puisque les râles sont aujourd'hui plus étendus. L'état général est à peu près ce qu'il était au début. Notons cependant que le malade a gagné 2 kil. 800 pendant le traitement.

Observation IV (durée du traitement, 31 jours). — L. M..., âgé de 30 ans, tulliste, est admis le 12 novembre 1886. Phthisie probablement acquise. Début de la maladie il y a quatre mois, par une forte bronchite dont le malade n'a pas guéri.

État au moment de l'admission : appétit médiocre, dypepsie, vomissements alimentaires à la suite de quintes de toux, pas de diarrhée. Amaigrissement et perte des forces notable. Sueurs nocturnes fréquentes et abondantes. Toux fréquente, expectoration muco-purulente assez abondante. Enrouement depuis un mois environ ; la déglutition est un peu gênée. Poumon droit : matité au sommet, surtout en avant de la clavicule au mamelon ; dans cette région, souffle tubo-caverneux avec nombreux gargouillements ; au-dessous râles sous-crépitants fins s'étendant surtout en avant, jusqu'à la partie moyenne du poumon. Poumon gauche : respiration rude au sommet avec quelques rares craquements secs et humides. Le malade a de la fièvre, T. 39° (*Tracé* n° 4). Poids du corps, 57 kil. 300 ; des crachats 84 gr. Prescription : lait, vin, rhum, poudre de viande. Jusqu'au 2 décembre, traitement complexe, injections gazeuses par le rectum, quinine, injections sous-cutanées de sublimé.

2 déc. A dater de ce jour, traitement régulier par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. On emploie la solution au quart, puis la solution au cinquième. On débute par une dose quotidienne de 0,50 centigr. qui, à partir du 5 décembre est portée à 1 gr.

4 déc. Examen des crachats ; nombreux bacilles. Poids du corps, 56 kil. 300 ; des crachats, 54 gr.

8 déc. Nombreux bacilles, environ 40 à 50 pour un champ du microscope. Goût de l'eucalyptol à la bouche, dix à quinze minutes après l'injection. Dose quotidienne, 1 gr. 20 d'eucalyptol.

11 déc. Le malade n'éprouve aucune amélioration. Il tousse toujours beaucoup, sue pendant la nuit et perd ses forces. La fièvre persiste ; la courbe thermométrique présente les grandes oscillations de la fièvre hectique des tuberculeux. Poids du corps, 56 kil. 700 ; des crachats, 130 gr. Très peu d'appétit. Le malade perçoit toujours le goût de l'eucalyptol après l'injection. L'haleine et l'urine ne présentent aucune odeur appréciable.

18 déc. Même état ; la fièvre persiste avec les mêmes caractères. Poids du corps, 56 kil. 500 ; des crachats, 100 gr. L'expectoration présente toujours le même aspect ; elle est purulente et visqueuse. On continue tou-

jours les injections avec la même régularité ; la dose quotidienne varie de 1 à 1 gr. 50.

25 déc. Même état fébrile. Peu de modifications de la toux et de l'expectoration. Appétit médiocre; digestion difficile. Poids du corps, 57 kil. 500 ; des crachats, 66 gr. L'urine, fréquemment examinée, ne contient pas d'albumine ; elle n'a pas d'odeur spéciale. Les injections sont assez bien tolérées ; cependant quelques piqûres sont un peu douloureuses ; on y constate un peu d'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. Continuation des injections aux mêmes doses.

28 déc. L'expectoration paraît diminuer depuis quelques jours. Les râles ont évidemment diminué ; ainsi, lorsqne le malade respire paisiblement, on n'entend sous la clavicule droite qu'une respiration tubo-caverneuse intense, sans mélange de râles humides. On n'entend quelques râles que dans les grandes inspirations qui suivent la toux. Après les injections le malade perçoit un goût d'eucalyptol très net à la bouche ; cependant son haleine ne présente pas d'odeur particulière. Même dose d'eucalyptol.

1er janvier. Le malade est plus abattu; il perd ses forces. Poids du corps, 55 kil. ; des crachats, 105 gr.

8 janv. Les injections d'eucalyptol ont été suspendues ; le malade ne veut plus les accepter régulièrement. Poids du corps, 55 kil. 800 ; des crachats, 200 gr.

15 janv. La fièvre persiste avec les mêmes caractères depuis la suppression des injections. Poumon droit : au sommet et en avant respiration tubo caverneuse intense avec quelques gargouillements ; dans le reste du poumon, respiration obscure avec nombreux râles sous-crépitants fins. Poumon gauche : respiration rude au sommet avec quelques craquements. L'appétit est toujours médiocre, ni vomissements, ni diarrhée. La toux est encore fréquente. Crachats muco-purulents épais, visqueux renfermant de nombreux bacilles. Les sueurs sont un peu moins abondantes qu'au début. Poids du corps, 55 kil. 200 gr. ; des crachats, 90 grammes.

Pendant toute la durée du traitement, la fièvre n'a subi aucune modification ; elle a gardé les caractères de la fièvre hectique. Les signes du catarrhe ont un peu diminué. L'état général est resté stationnaire ; le poids a très peu varié, le malade n'a perdu que 500 gr.

Observation V (durée du traitement : 16 jours). — J. C..., âgé de 34 ans, journalier, est admis le 9 décembre. Pas d'antécédents ; phthisie probablement acquise. Il y a deux ans, le malade aurait eu une hémoptysie. La maladie actuelle a débuté, il y a quatre mois environ, par de la toux, de la perte des forces et de l'amaigrissement.

État au moment de l'admission : notable amaigrissement; perte des forces; appétit conservé, mais digestions pénibles ; pas de diarrhée;

sueurs nocturnes assez abondantes. Toux modérée ; crachats muco purulents. Poumon gauche : respiration rude au sommet avec quelques craquements humides. Poumon droit : au sommet, respiration caverneuse avec gargouillements ; dans la partie moyenne, râles sous crépitants fins assez nombreux. Souffle extra-cardiaque. Dyspnée assez prononcée pendant la marche. L'urine ne contient pas d'albumine. La température est normale pendant les deux premiersjours ; mais elle s'élève ensuite et oscille de 38° à 38°,6 (*Tracé* n° 5). — Traitement : vin, rhum, lait, poudre de viande ; injections sous-cutanées d'eucalyptol avec la solution au cinquième. On commence par 0,80 centigr.

11 déc. La dose d'eucalyptol est partée à 1,60. L'injection est bien supportée ; elle ne détermine qu'un peu de douleur locale. Poids du corps, 48,500 ; des crachats, 5 gr.

12 déc. Dose quotidienne d'eucalyptol : 2,50.

13 déc. Examen des crachats : très nombreux bacilles, 50 à 60 dans un champ du microscope.

14 déc. Le malade perçoit nettement à l'arrière-gorge le goût de l'eucalyptol quelques instants après l'injection. L'urine ne contient pas d'albumine.

18 déc. Poids du corps, 49,408 ; des crachats, 5 gr. Dose quotidienne, 1 gr. à 1,50.

23 déc. Examen des crachats : bacilles un peu moins nombreux, 20 environ dans un champ du microscope. Le malade se sent un peu amélioré ; il tousse moins, crache moins souvent et respire un peu mieux.

25 déc. L'amélioration persiste. Poids du corps, 48,300 ; des crachats, 50 gr. Quelques piqûres sont un peu douloureuses ; le malade n'accepte pas volontiers les injections.

26 déc. Il réclame son exeat. Les signes stéthoscopiques n'ont subi aucune modification appréciable. Les sueurs ont diminué ; la toux est moins fréquente, et la respiration un peu plus facile. La fièvre, peu intense, il est vrai, a persisté pendant toute la durée du traitement. L'état général est à peu près stationnaire ; la perte de poids est insignifiante (200 gr.).

Observation VI (durée du traitement : 32 jours). — E. B..., âgé de 34 ans, teinturier, est admis le 25 octobre 1886. Pas d'antécédents héréditaires. Début de la maladie en février de cette année par de la toux, de l'amaigrissement et de la perte des forces. Néanmoins, le malade a pu travailler jusqu'au commencement d'octobre.

État au moment de l'admission : poumon gauche, râles sous-crépitants fins dans les deux tiers supérieurs. Poumon droit, râles cavernuleux au sommet, râles sous-crépitants jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. Aphonie à peu près complète. Dyspnée. Perte de l'appétit, vomissements après les quintes de toux. Fièvre modérée : le matin, 37°,4 ; le soir, 38°,8. Sueurs nocturnes modérées. Expectoration purulente assez abondante.

— Traitement : vin, rhum, lait, poudre de viande; quelques injections gazeuses, mais très irrégulièrement.

18 nov. Le malade se plaint de douleurs en urinant. L'urine est louche, contient un peu de pus, mais conserve la réaction acide. Atrophie très prononcée des deux testicules, mais sans trace de lésion; on dirait d'une atrophie consécutive aux oreillons; cette atrophie est d'ailleurs ancienne et le malade ne peut en préciser la date. Prostate tuméfiée, douloureuse à la pression.

27 nov. Deux injections avec une solution d'eucalyptol à parties égales déterminent une assez vive réaction locale; mais il n'y a pas d'abcès, la résolution est complète en cinq à sx jours, La fièvre persiste. État général et état local stationnaires. Poids du corps, 50,800.

7 déc. A dater de ce jour, traitement régulier par les injections sous-cutanées d'eucayptol. Poids des crachats, 20 gr.

8 déc. Dose quotidienne d'eucalyptol, 1,20. Les crachats renferment d'innombrables bacilles; il y en a des centaines dans un champ de microscope.

Jusqu'au 8 janvier, le traitement est continué avec régularité; la dose quotidienne d'eucalyptol varie de 1,50 à 1,60. Il n'y eut aucune amélioration, soit de l'état local, soit de l'état général. Les crachats, plusieurs fois examinés durant cette période, contiennent toujours des myriades de bacilles. La fièvre a persisté, oscillant régulièrement de 38° à 39°. (*Tracé* n° 6.)

Le 1er janvier, le poids du corps est de 46,000, et celui des crachats 38 gr. Les râles sous-crépitants fins s'étendent jusqu'aux bases des deux poumons. Le 8 janvier, le malade, très affaibli, refuse les injections. La dyspnée augmente tous les jours, l'affaiblissement est extrême et le patient, épuisé par la consomption et l'asphyxie lente, succombe le 17 janvier. — L'autopsie n'a pu être faite.

II. — *Phthisies apyrétiques.*

Observation VII (durée du traitement, 41 jours). — C. P..., âgé de 25 ans, cultivateur, est admis le 11 novembre 1886. Il ne peut donner aucun renseignement touchant l'hérédité; il aurait eu quelques adénites pendant l'enfance, mais il n'en reste pas de traces. La maladie a débuté, il y a cinq mois, par une laryngite avec aphonie complète. Cette laryngite guérie, le malade a continué à tousser et il a maigri.

État au moment de l'admission : appétit conservé, aucun trouble digestif. Sueurs nocturnes modérées. La voix est encore un peu enrouée. Toux fréquente surtout pendant la nuit. Expectoration muco-purulente peu abondante. Pas de dyspnée. Poumon droit : submatité au sommet, dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule dans l'étendue des deux

premiers espaces ; dans ces deux régions respiration, obscure avec craquements humides assez nombreux. Poumon gauche : respiration un peu rude au sommet, mais sans aucun râle.

Le malade n'a pas de fièvre. La température, prise très régulièrement jusqu'au 15 janvier 1887, est restée normale ; une légère élévation thermique du 3 au 10 décembre est imputable à un abcès phlegmoneux du bras droit.

L'état général est assez satisfaisant, le facies assez bon et les forces n'ont pas beaucoup diminué. L'urine ne contient pas d'albumine. Pas de traitement autre que l'alimentation.

13 nov. Poids du corps, 49 kil. 600 ; des crachats, 36 grammes.

20 nov. Poids du corps, 51 kil. 300 ; des crachats, 27 gr.

24 nov. A dater de ce jour, traitement régulier par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. On débute par deux injections d'une seringue de Pravaz de la solution à parties égales, l'une au bras droit, l'autre au bras gauche.

25 nov. Réaction locale assez vive au niveau des deux injections d'hier, surtout à droite. On emploie désormais la solution au quart, puis la solution au cinquième. La dose quotidienne d'eucalyptol est de 0,30 à 0,50 centigr.

27 nov. Les injections avec la solution au quart sont assez bien tolérées, elles déterminent cependant un peu de douleur. Goût d'essence à la bouche très prononcé quelques minutes après chaque injection. Cependant l'haleine, les crachats et l'urine ne présentent aucune odeur appréciable. Poids du corps, 50 kil. 600 ; des crachats, 40 gr.

29 nov. Le malade déclare éprouver une amélioration notable ; il tousse moins, crache moins souvent et dort mieux. Le goût de l'essence à la bouche persiste longtemps après chaque injection. Examen des crachats : bacilles peu nombreux, cinq ou six dans un champ de microscope.

30 nov. Même diminution de la toux et des crachats. L'appétit augmente.

2 déc. La première injection faite au bras gauche a donné naissance à un phlegmon circonscrit de la dimension du quart de la main : rougeur, œdème, empâtement.

3 déc. Injections avec la solution au cinquième. Dose quotidienne, 0,50 à 60 cent.

4 déc. La dose est portée à un gramme par jour. La solution au cinquième est bien tolérée. Ouverture de l'abcès du bras gauche, issue d'un pus très fluide et de quelques petits lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. Examen des crachats : quelques rares bacilles, quatre à six pour un champ de microscope. Poids du corps, 50 kil. 300 ; des crachats, 30 gr.

7 déc. Examen des crachats : deux ou trois bacilles dans toute une préparation ; une préparation témoin qui a subi les mêmes manipulations

en montre au contraire de grandes quantités (crachats du malade de l'observation V).

10 déc. Dose quotidienne, 1 gr. 60 d'eucalyptol.

11 déc. Poids du corps, 49 kil. 900 ; des crachats, 50 gr.

12 déc. Dose quotidienne, 2 gr. d'eucalyptol.

18 déc. L'abcès du bras est presque cicatrisé. Amélioration notable. Poids du corps, 51 kil.

24 déc. Depuis quelques jours le malade a saigné plusieurs fois du nez.

25 déc. Le malade se sent très amélioré. Il mange avec appétit, tousse moins et dort mieux. Poids du corps, 53 kil. 200 ; des crachats, 32 gr. La dose quotidienne d'eucalyptol est ramenée à 0,80 centigr. ; on emploie une solution au sixième.

27 déc. Les signes stéthoscopiques sont notablement modifiés. A gauche, la respiration est toujours un peu rude au sommet, mais sans bruits anormaux ; à droite, sous la clavicule on entend une respiration bronchique forte à timbre caverneux, accompagnée de quelques gros râles humides seulement pendant les grandes inspirations qui suivent la toux ; en ce point, matité et retentissement très exagéré de la toux. Même dose quotidienne 0,80 centigr. avec la solution au sixième.

1er janvier. L'amélioration continue. Le malade engraisse et son facies est meilleur. Poids du corps, 55 kil. ; des crachats, 40 gr.

3 janv. Le malade refuse les injections, disant qu'il se trouve très bien et que les injections lui causent fréquemment des sensations pénibles de chaleur à la tête.

8 janv. Poids du corps, 55 kil. 200 ; des crachats, 35 gr. On ne trouve que deux ou trois bacilles dans toute une préparation.

15 janv. L'amélioration est notable. Le facies est coloré, les forces ont augmenté. Les sueurs ont disparu. Aucun trouble digestif. La toux est moins fréquente. Les crachats sont toujours muco-purulents, mais ils contiennent une plus forte proportion de liquide séreux. Mêmes signes stéthoscopiques qu'à la fin de décembre. Poids du corps, 56 kil. 800 ; des crachats, 25 gr.

Pendant le traitement le malade a gagné 7 kil. 200. Une petite caverne s'est formée au sommet droit ; mais les râles humides ont à peu près complètement disparu ; et d'autre part, la matité, le retentissement de la toux, l'intensité du souffle tubo-caverneux indiquent une tendance à l'évolution fibreuse des lésions du poumon droit.

Observation VIII (durée du traitement, 31 jours). — B. C..., âgé de 26 ans, est admis à l'hôpital le 23 octobre 1886. Ce malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital. Il fut admis une première fois en avril 1882. L'observation donne à cette époque les renseignements suivants : Le malade tousse depuis six mois, il a maigri, perdu ses forces et présente un amaigrissement notable. Poumon droit : sous la clavicule droite,

submatité, expiration prolongée, craquements humides ; dans la fosse sus-épineuse, respiration obscure. Poumon gauche : bruit respiratoire normal. Nouveau séjour en avril 1884, sur lesquel l'observation ne donne pas de détails. Troisième séjour en février 1885. On constate à cette époque de nombreux râles sous-crépitants au sommet droit et quelques râles au sommet gauche. Quatrième admission à la fin d'octobre 1886.

5 novembre 1886. L'état général est assez satisfaisant. Appétit en partie conservé ; digestions bonnes ; pas de diarrhée. 'amaigrissement aurait augmenté depuis quelques semaines. Forces assez bien conservées. Sueurs nocturnes rares. Toux fréquente surtout au réveil. Crachats muco purulents assez abondants. Poumon droit : submatité au sommet en avant et en arrière ; râles sous-crépitants du haut en bas, râles caverneux au sommet. Poumon gauche : bruit respiratoire puéril, expiration prolongée et sibilante (emphysème) ; quelques craquements au sommet.

Absence complète de fièvre ; la température prise régulièrement jusqu'au 15 janvier est restée constamment normale.

Poids du corps, 55 kil. 500 ; des crachats, 178 gr.

Traitement : vin, rhum, lait, poudre de viande. Jusqu'au 3 décembre, le malade est soumis aux injections gazeuses rectales auxquelles on associe des injections sous-cutanées de sulfure de carbone.

3 décembre. A dater de ce jour, traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dose quotidienne : 0,40 centigr. jusqu'au 5 décembre, 0,80 centigr. jusqu'au 10 décembre, 1 gr. à 2 gr. jusqu'au 3 janvier, époque à laquelle le traitement est cessé.

Le 9 décembre, très rares bacilles dans les crachats ; dans une des préparations on ne peut en trouver aucun. Les crachats sont devenus plus fluides ; ils sont composés de quelques petites masses muco-purulentes, nageant dans une notable quantité de liquide séreux. La toux est moins fréquente, et le malade dort un peu mieux. Goût de l'eucalyptol nettement perçu par le malade après chaque injection. Pas d'odeur appréciable de l'haleine, ni de l'urine.

11 déc. Poids du corps, 55 kil. 800 ; des crachats, 190 gr.

18 déc. Poids du corps, 56 kil. ; des crachats, 175 gr.

25 déc. Poids du corps, 57 kil. 800 ; des crachats, 170 gr.

1er janvier. Poids du corps, 58 kil. ; des crachats, 185 gr.

3 janv. Cessation du traitement. Quelques piqûres ont produit un peu d'empâtement ; le malade déclare éprouver dans les membres inférieurs des douleurs assez vives et qu'il attribue aux injections.

8 janv. Bacilles rares, six à huit pour un champ de microscope.

15 janv. Poids, 58 kil. 800 ; des crachats, 100 gr. Les crachats ont toujours le même aspect : petits pelotons muco-purulents nageant dans une notable quantité de liquide séreux. Persistance de quelques petites nodosités au lieu des injections. État général assez bon, faciès meilleur

qu'au moment de l'admission. Les fonctions digestives s'exécutent bien, quintes de toux un peu moins fréquentes qu'au début. Sommeil meilleur. Les signes stéthoscopiques n'ont subi aucune modification appréciable.

Ce malade a éprouvé une certaine amélioration pendant le traitement ; la quantité de pus a diminué dans les crachats ; le poids du corps a augmenté de 3 kil. 300.

Observation IX (durée du traitement, 26 jours). — P. G..., âgé de 52 ans, journalier, est admis le 7 décembre 1886. La tuberculose paraît acquise. Début, il y a quatre ans, par une bronchite aiguë dont le malade n'a jamais guéri. Depuis cinq mois environ la dyspnée a notablement augmenté, la toux est fréquente et l'expectoration, muco-purulente, est fréquemment teintée de sang.

État au moment de l'admission : appétit conservé ; pas de troubles digestifs. Oppression habituelle qu'augmentent la marche et même les mouvements. Pas de sueurs nocturnes, toux fréquente. Crachats muco-purulents peu abondants. Thorax globuleux dont la sonorité est généralement augmentée. Râles sonores disséminés dans les poumons. Bruit expiratoire prolongé et sibilant (emphysème bilatéral). A gauche, râles sous-crépitants humides au niveau et au-dessous du mamelon, mais ne dépassant pas la deuxième côte. Nombreux bacilles dans les crachats. Poids du corps, 48 kil. 200 ; des crachats, 45 gr.

Le malade est tout à fait apyrétique. La température, prise régulièrement jusqu'au 15 janvier, reste constamment normale.

Traitement : vin, rhum, lait, poudre de viande. Injections sous-cutanées d'eucalyptol du 7 décembre au 2 janvier. Dose quotidienne : 0,40 à 1 gr. 50.

13 déc. Nombreux bacilles : une centaine au moins dans un champ de microscope.

Le traitement est continué jusqu'au 2 janvier, il est cessé ce jour-là, le malade trouve que la plupart des piqûres sont trop douloureuses.

15 janv. Poids du corps, 49 kil. 300 ; des crachats, 50 gr. Les crachats sont un peu moins purulents, ils renferment une plus forte proportion de liquide séreux. Un examen fait dans les derniers jours de décembre montre encore beaucoup de bacilles ; ils paraissent cependant un peu moins nombreux qu'au début. Même état des voies digestives. La dyspnée aurait un peu diminué. La toux est aussi fréquente et trouble le sommeil. Les signes stéthoscopiques n'ont subi aucune modification.

En somme, très légère amélioration du catarrhe bronchique. L'augmentation de poids est de 1,100 seulement.

Observation X (durée du traitement, 39 jours). — F. R..., âgé de 25 ans, est admis le 4 octobre 1886. La tuberculose paraît acquise. Début de la maladie, il y a deux ans environ, par une bronchite qui n'a point

guéri. Pendant longtemps l'état général est resté bon et le malade a pu continuer à travailler. Du 14 octobre au 24 novembre, traitement par les injections rectales gazeuses dans le rectum. Ces injections sont mal tolérées, elles provoquent fréquemment des coliques. Le 25 novembre, début du traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol continué jusqu'au 15 janvier 1887.

5 nov. Appétit conservé, digestion assez bonne. Sueurs nocturnes modérées. Quintes de toux au réveil. Crachats muco-purulents contenant plus de mucosités que de pus. Poumon droit : submatité tout à fait au sommet, quelques craquements secs. Poumon gauche : dans le tiers supérieur, submatité, respiration obscure et râles sous-crépitants assez nombreux.

Apyrexie complète. La température est prise régulièrement jusqu'au 15 janvier ; elle est constamment normale.

Poids du corps, 56 kil.

Pendant le traitement par les injections gazeuses (40 jours), le malade a éprouvé une certaine amélioration : toux moins fréquente, sommeil meilleur, crachats plus fluides, légère augmentation du poids, lequel est, le 20 novembre, de 57 kil. 200.

25 nov. Début du traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol ; dose quotidienne d'eucalyptol, 0,50 centigr.

Beaucoup de bacilles dans les crachats.

29 nov. Les premières injections faites avec une solution à parties égales ont provoqué une vive réaction locale, mais ces phlegmons circonscrits sont en voie de résolution ; il n'y aura pas d'abcès. Beaucoup de bacilles dans les crachats.

3 déc. Les injections avec la solution au cinquième sont bien tolérées ; elles provoquent cependant un peu de douleur et d'empâtement. Dose quotidienne : 0,80 centigr. d'eucalyptol. Goût d'essence à la bouche très net quelques minutes après chaque injection. A ce moment, le malade dit éprouver une sensation de chaleur dans la poitrine.

Poids du corps, 57 kil. 700 ; des crachats, 130 gr.

9 déc. Dose quotidienne : 1 gr. 20 d'eucalyptol. A plusieurs reprises le malade a saigné du nez.

11 déc. Poids du corps : 58 kil. 100. Le malade se sent mieux. Il tousse moins ; il ne sue pas pendant la nuit. Les crachats contiennent notablement plus de mucosités que de pus. Pas de modification appréciable des signes stéthoscopiques.

Jusqu'au 28 décembre, continuation des injections sous-cutanées avec la même dose quotidienne.

28 déc. Le malade se plaint de maux de tête, de légers vertiges et d'agitation pendant la nuit, symptômes qu'il attribue aux injections d'eucalyptol. De nouveau, il a saigné du nez. Le goût de l'eucalyptol à la bouche est toujours très prononcé quelques minutes après l'injection.

Pas d'odeur particulière de l'urine ni de l'haleine. Les crachats sont abondants, mais ils sont surtout séreux et contiennent peu de muco-pus. Poumon droit : respiration un peu rude sans bruits anormaux. Poumon gauche : respiration obscure, râles sous-crépitants sensiblement moins abondants.

1er janv. Poids du corps, 58,900 ; des crachats, 95 gr.

Le malade sort le 2 janvier et rentre le 7 janvier. Le traitement est suspendu pendant cette période.

8 janv. Même état qu'au moment de la sortie. Poids du corps, 59 kil. 600 ; des crachats, 200 gr. Les crachats sont toujours fluides et contiennent peu de pus. Les bacilles y paraissent moins nombreux, 30 à 40 pour un champ du microscope. Traitement : 1 gr. à 1 gr. 20 d'eucalyptol.

15 janv. Pas de troubles digestifs. Appétit conservé. Sommeil assez bon. Un certain nombre de piqûres sont restées douloureuses et ces douleurs gênent un peu la marche. Mêmes signes stéthoscopiques que le 28 décembre. Crachats séreux avec petites masses muco-purulentes. Poids du corps, 60 kil. 500 ; des crachats, 75 gr.

Chez le malade, nous avons constaté, pendant le traitement, une amélioration de la bronchite ; les râles sous-crépitants ont diminué et l'expectoration est devenue plus fluide. L'état général s'est également amélioré; le poids du corps a augmenté de 3 kil. 300.

Observation XI (durée du traitement, 40 jours). — C. L..., âgé de 24 ans, est admis le 25 août 1886. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Début de la maladie actuelle à la fin de l'année 1884 par de la toux, de l'amaigrissement et de la perte des forces. Le malade ne paraît pas avoir eu de période fébrile bien marquée ; il ne s'est pas alité et n'a jamais eu d'hémoptysie.

5 novembre. L'appétit est médiocre ; cependant digestions assez faciles et pas de diarrhée. Sueurs modérées. Le malade aurait notablement maigri et perdu ses forces. Expectoration muco-purulente abondante, environ un demi-crachoir. La toux est très fréquente, surtout pendant la nuit et trouble le sommeil. Poumon droit : submatité au sommet, nombreux râles sous-crépitants sous la clavicule. Poumon gauche : submatité et râles sous-crépitants à peu près aussi nombreux qu'à droite.

Le malade n'a pas de fièvre. La courbe thermométrique, régulièrement continuée jusqu'au 13 janvier, reste constamment entre 37° et 38°.

Jusqu'au 3 décembre, le malade est traité par la méthode des injections teuses, et ce traitement produit quelque amélioration du catarrhe onchique.

3 décembre. Début du traitement par les injections sous-cutanées eucalyptol avec la solution au cinquième. Dose quotidienne, 0,80 cent.

En outre, lait, vin, rhum et poudre de viande. Poids du corps, 43 k. 500; des crachats, 130 gr.

8 décembre. Examen des crachats : bacilles nombreux, 50 environ pour un champ du microscope.

23 décembre. Quelques injections sont douloureuses et ont causé un peu d'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. Bacilles nombreux, 50 environ.

Continuation du traitement avec la même dose de 0,80 centigr. d'eucalyptol jusqu'au 12 janvier.

15 janvier. L'état général paraît un peu amélioré. Poids du corps, 44 k. 500; des crachats, 70 gr. Poumon droit : râles cavernuleux au sommet, râles sous-crépitants descendant jusqu'au mamelon et jusqu'à la pointe de l'omoplate. Poumon gauche : râles sous-crépitants, en avant au niveau des trois premiers espaces, en arrière jusqu'à la crête de l'omoplate. L'appétit est conservé. Pas de troubles digestifs. Toux un peu moins fréquente. Plus de sueurs nocturnes.

Le poids du corps est augmenté de 1,000 grammes.

Observation XII (durée du traitement, 36 jours). — R.-J. F..., âgé de 49 ans, est admis le 10 décembre 1886. Pas d'antécédents héréditaires. Début de la maladie difficile à préciser; le malade a eu deux hémoptysies il y a quelques années.

État au moment de l'admission : peu d'appétit, mais pas d'autres troubles digestifs. Pas de sueurs nocturnes. Amaigrissement notable; cependant le facies est encore bon et même coloré. Toux fréquente; expectoration abondante et muco-purulente. Poumon droit : craquements humides au sommet, en avant et en arrière; dans le reste du poumon, râles sonores de bronchite. Poumon gauche : respiration amphorique sous la clavicule, gargouillement, bruit de pot fêlé. Râles sous-crépitants descendant jusque vers le tiers inférieur du poumon.

Le malade est apyrétique. Jusqu'au 15 janvier, la courbe thermométrique reste constamment au-dessous de 38°.

Traitement : lait, vin, rhum, poudre de viande. Injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dose quotidienne, 1,50. Ce traitement est très régulièrement continué jusqu'au 15 janvier. Les injections sont très bien tolérées.

11 décembre. Poids du corps, 50 kil. 500; des crachats, 100 gr. Nombreux bacilles dans les crachats, environ 50 à 60 dans un champ du microscope.

15 janvier. L'état du malade est peu modifié. A droite, les râles sous-crépitants paraissent un peu moins nombreux. A gauche, mêmes signes stéthoscopiques. L'appétit est un peu meilleur. Poids du corps, 50 kil. 500; des crachats, 90 gr. Bacilles, 20 à 30 dans un champ du microscope.

Observation XIII (durée du traitement : 44 jours). — F.-C. A..., âgé de 52 ans, mécanicien, est admis le 23 août 1886. Pas d'antécédents héréditaires. La maladie paraît avoir débuté l'hiver dernier par de la toux, quelques hémoptysies légères, de l'amaigrissement et de la perte des forces.

5 novembre. Perte d'appétit sans autre trouble digestif. Pas de sueurs nocturnes. Amaigrissement et perte des forces modérés. Toux fréquente avec expectoration muco-purulente abondante. Poumon droit : expiration prolongée, sibilante (emphysème), sans bruits anormaux au sommet. Poumon gauche : dans le tiers supérieur, submatité, bruit respiratoire obscur, nombreux râles sous-crépitants sous la clavicule. Poids du corps, 53 kil. 300.

La température est prise régulièrement jusqu'au 15 janvier ; elle reste constamment normale.

Le malade est d'abord traité par les injections gazeuses dans le rectum. Sous l'influence de ce traitement, le catarrhe bronchique s'améliore ; la toux est moins fréquente et l'expectoration moins abondante. Mais l'état général reste stationnaire ; le 27 novembre, le poids du corps est de 52 kil. Les injections rectales sont très mal supportées ; elles provoquent des coliques avec épreintes, ténesme et selles sanglantes. Nous sommes obligés de suspendre le traitement.

2 décembre. Début du traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dose quotidienne, 0,40 centigr. à 1,20 ; solution au cinquième. Examen des crachats : bacilles peu nombreux. L'urine n'est pas albumineuse. Poids du corps, 52 kil. 400.

Le traitement est régulièrement continué jusqu'au 15 janvier, sauf une interruption de trois jours. Les injections sont généralement bien tolérées ; cependant quelques piqûres sont douloureuses et provoquent un peu d'empâtement du tissu cellulaire. L'urine et l'haleine ne présentent pas d'odeur spéciale après l'injection ; mais le malade déclare sentir très nettement le goût de l'eucalyptol à la bouche. — Le 8 janvier, examen des crachats : 5 ou 6 bacilles seulement dans un champ du microscope.

15 janvier. Les signes stéthoscopiques n'ont subi aucune modification. Les crachats sont devenus plus fluides ; ils sont composés d'une notable quantité de liquide séreux, dans lequel nagent de petites masses muco-purulentes. Les quintes de toux sont toujours fréquentes et troublent le sommeil. Les injections sont bien tolérées, cependant le malade déclare éprouver souvent pendant quelques instants après l'injection des maux de tête et de légers étourdissements. Pas de sueurs. Pas de troubles digestifs. Poids du corps, 53 kil. 500.

Amélioration légère du catarrhe bronchique : les crachats sont plus fluides et contiennent moins de pus. L'état général reste stationnaire.

Observation XIV (durée du traitement : 42 jours). — F. P..., âgé de 31 ans, est admis le 2 août 1886. Scrofule dans l'enfance : écoulement purulent de l'oreille, blépharite, adénites cervicales. Le malade tousse depuis très longtemps ; depuis cinq à six ans la toux est devenue plus fréquente ; elle s'est accompagnée d'hémoptysie à diverses reprises.

5 novembre. Appétit très médiocre, mais sans autre trouble digestif. La perte des forces et l'amaigrissement ont notablement augmenté depuis quelques mois. Sueurs nocturnes. Toux très fréquente. Expectoration muco-purulente, abondante, souvent striée de sang. Poumon droit : au sommet, sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse, submatité, respiration faible, craquements humides peu nombreux. Poumon gauche : sous la clavicule, râles humides à grosses bulles ; dans la fosse sous-épineuse, respiration caverneuse avec gargouillement ; à la base, matité, respiration très affaiblie (pleurésie). Poids du corps, 44 kil. 700 ; des crachats, 110 gr.

La température est prise régulièrement jusqu'au 13 janvier ; elle reste constamment normale.

3 décembre. Début du traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dose quotidienne, 0,40 centigr. à 1,50. Le 27 novembre, le poids du corps est de 44 kil. 800. Les bacilles paraissent peu nombreux dans les crachats : 4 à 5 dans un champ du microscope. Outre les injections d'eucalyptol : lait, vin, rhum, poudre de viande.

Le traitement est continué régulièrement jusqu'au 15 janvier. Les crachats, examinés de nouveau à la fin de décembre, présentent toujours à peu près la même proportion de bacilles.

15 janvier. Aucune modification des signes stéthoscopiques. La toux est toujours fréquente ; l'expectoration n'a pas diminué (110 gr.), mais elle est plus fluide. Appétit médiocre, sans autre trouble digestif. Pas de sueurs. Les forces ont diminué ; le facies est plus pâle ; le malade a maigri. Poids du corps, 42 kil. 400. La perte de poids est de 2 kil. 300.

Observation XV (durée du traitement : 41 jours). — V. J..., âgé de 23 ans, cultivateur ; est admis le 17 novembre 1886. Pas d'antécédents héréditaires. Pleurésie droite à 14 ans. Début de la maladie actuelle, il y a huit mois environ, par une bronchite intense qui, il y a huit mois environ, par une bronchite intense qui, depuis, a persisté. Il y a un mois, forte hémoptysie.

État au moment de l'admission : appétit conservé, digestion bonne ; cependant le malade a notablement maigri. Sueurs nocturnes modérées. Toux fréquente. Expectoration assez abondante, muco-purulente. Poumon droit : respiration normale, sans bruits anormaux. Poumon gauche : dans le tiers supérieur, notable diminution de la sonorité, respiration caverneuse avec gargouillements ; râles sous-crépitants descendant jus-

qu'à la partie moyenne du poumon. Poids du corps, 55 kil. 300. L'urine ne contient pas d'albumine.

La température, prise régulièrement jusqu'au 15 janvier, reste constamment normale.

Examen des crachats : bacilles assez nombreux.

Traitement : lait, vin, rhum, poudre de viande. Injections sous-cutanées d'eucalyptol; solution au cinquième; dose quotidienne, 0,40 centigr. à 1,60.

4 décembre. Les injections sont généralement bien tolérées; quelques-unes cependant sont douloureuses et provoquent un peu d'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. La toux est moins fréquente, mais les crachats n'ont pas diminué. Dans une préparation de crachats on ne trouve pas de bacilles.

8 décembre. Nouvel examen des crachats. Chaque préparation est accompagnée d'une préparation témoin (crachats du malade de l'observation VI) qui subit exactement les mêmes manipulations et pendant le même temps. Les bacilles font défaut, tandis qu'ils sont extrêmement nombreux dans la préparation témoin.

9 décembre. Légère épistaxis. Depuis le début du traitement, le malade a plusieurs fois saigné du nez.

11 décembre. Toux bien moins fréquente. Le malade se sent amélioré. Poids du corps, 58 kil.; des crachats, 10 gr.

23 déc. Nouvelles épistaxis. Le malade se plaint d'éprouver après les injections de la pesanteur de tête et de légers étourdissements, symptômes qu'il attribue aux injections. Poids du corps, 53 kil.; des crachats, 25 gr.

26 déc. Épistaxis dans la matinée. On suspend les injections pendant un jour.

28 déc. Après l'injection, le malade sent un goût très prononcé d'eucalyptol à la bouche. L'haleine, flairée par plusieurs personnes, présente d'une façon très évidente l'odeur de l'eucalyptol. Cependant, pas d'odeur spéciale de l'urine. Le malade se plaint toujours de troubles congestifs du côté de la tête, après l'injection.

1er janvier. Amélioration notable de l'état général. Facies meilleur. Poids du corps, 60 kil. 300; des crachats, 10 gr.

9 janvier. Cessation du traitement que le malade ne veut plus continuer.

15 janv. Poids du corps, 61 kil. 400; des crachats, 90 gr. Poumon droit : quelques râles sous-crépitants dans la partie la plus interne de la base sous-claviculaire. Poumon gauche : mêmes signes stéthoscopiques qu'au début. Depuis quelques jours, appétit médiocre. Quelques quintes de toux dans la matinée seulement. Les crachats contiennent peu de pus.

Chez ce malade il y eut, pendant le traitement, une amélioration notable de la bronchite et de l'état général. Le poids du corps a augmenté

de 6 kil. 100. Notons cependant l'apparition, au sommet droit, de quelques râles qui n'existaient pas au début.

Observation XVI (durée du traitement : 30 jours). — P. D..., âgé de 35 ans, est admis le 26 août 1886. Il n'a pas d'antécédents héréditaires. Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire, il y a deux ans. Palpitations depuis plusieurs années. Depuis trois ans surtout, toux, amaigrissement, perte des forces.

État au moment de l'admission : appétit conservé, digestions bonnes, quelques rares vomissements après les quintes de toux. Amaigrissement notable et perte des forces. Pas de sueurs nocturnes. Toux assez fréquente. Expectoration muco-purulente assez aboudante. Poumon droit : quelques râles sous-crépitants sous la clavicule. Poumon gauche : respiration amphorique avec gargouillements, entendue en avant et en arrière, surtout en avant, dans le tiers supérieur ; dans le reste du poumon, râles humides nombreux. Souffle diastolique au cœur ; le ventricule gauche est hypertrophié et le pouls assez nettement bondissant (insuffisance aortique). Affaissement très manifeste de la paroi thoracique à gauche. Le malade n'a pas eu de pleurésie ; cet affaissement est sans doute imputable à la sclérose du poumon gauche.

Apyrexie complète. La température, régulièrement prise jusqu'au 15 janvier, est restée constamment normale. Poids du corps, 56 kil. 400.

Jusqu'au 3 décembre, traitement complexe : injections gazeuses dans le rectum de gaz sulfhydrique, puis de sulfure de carbone, et enfin d'eucalyptol.

3 décembre. Ce traitement a produit une certaine amélioration. Le patient tousse moins, crache moins et dort mieux. Poids du corps, 57 kil. 500.

A dater de ce jour, traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dose quotidienne, de 0,50 à 1,20.

8 décembre. Examen des crachats : 8 à 10 bacilles pour un champ du microscope. Les injections ne sont pas très bien tolérées ; elles provoquent un peu de douleur locale et d'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané.

Pendant les premiers jours, le malade paraît éprouver quelque amélioration ; il tousse moins et dort mieux ; mais les crachats conservent le même aspect.

Le traitement est cessé le 2 janvier.

15 janvier. L'état du malade est resté à peu près stationnaire. Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés. Poids du corps, 58 kil. 600. Les crachats sont, comme au début, muco-purulents, visqueux, très adhérents au vase.

Les injections sous-cutanées d'eucalyptol dissous dans la pétrobaseline déterminent souvent quelques effets locaux, tels que la douleur et l'empâtement du tissu cellulaire. La douleur reste habituellement fixée au lieu de l'injection ; elle est modérée, quelquefois cependant assez vive pour troubler le sommeil. Quelques malades ont accusé des douleurs à distance, dans les genoux, dans les hanches et même dans la jambe. Toutes nos injections ont été faites à la face externe de la cuisse. Nous avons employé des solutions au quart, au cinquième et au sixième. La solution la plus communément mise en usage fut la solution au cinquième. — Ces solutions n'ont jamais provoqué d'abcès. Chez la plupart des malades, il ne restait d'autre trace matérielle de l'injection que la piqûre elle-même. Chez d'autres, au contraire, bon nombre d'injections laissaient un certain empâtement, rarement avec rougeur à la peau. Nous avons cru remarquer que la douleur et la tuméfaction sont plus fréquemment observées chez les malades qui ont conservé un certain embonpoint que chez ceux dont le tissu cellulaire sous-cutané est moins riche en graisse, plus lâche, et par conséquent se prête mieux à la diffusion rapide de la substance injectée. Il convient d'ailleurs, après chaque injection, de favoriser cette diffusion en exerçant quelques frictions modérées sur la peau. — Ce sont là, il faut en convenir, de réels inconvénients du traitement ; peut-être est-il possible de les atténuer par l'emploi de substances à l'état de pureté parfaite ou bien de solutions plus faibles.

L'eucalyptol, ainsi injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, est évidemment absorbé, et l'on peut même ajouter que cette absorption est très rapide. Tous nos phthisiques ont perçu à la bouche un goût très prononcé d'eucalyptol, quelques minutes après l'injection, et surtout au début du traitement. Nous avons souvent flairé l'haleine de nos malades ; chez un seul (obs. XV) nous avons très nettement senti l'odeur spéciale de l'eucalyptol. Quant à l'urine, que nous avons également souvent examinée à ce point de vue, elle n'a jamais présenté d'odeur particulière.

Il est donc probable que l'eucalyptol s'élimine en majeure partie par les voies respiratoires. Plusieurs malades ont accusé une sensation de chaleur dans la poitrine, quelques minutes après l'injection. D'autres ont éprouvé quelques phénomènes d'excitation cérébrale, parfois réellement pénibles : sensation de chaleur dans la tête, pesanteur de tête, légers étourdissements. Chez deux malades (obs. X et obs. XV) des épistaxis fréquentes, mais peu abondantes, ont paru pendant le traitement et ne se sont pas reproduites lorsqu'il fut cessé. Tous ces phénomènes, que peuvent produire les excitants diffusibles et la plupart des essences, sont assurément la preuve de l'absorption facile et rapide des solutions d'eucalyptol par la voie sous-cutanée.

Nous avons souvent examiné les urines de nos malades, pendant toute la durée du traitement. Elles n'ont jamais présenté aucune modification réellement imputable au traitement, telle que l'albuminurie ou l'hématurie, et qui fut l'indice d'un degré, même léger, d'irritation rénale.

L'eucalyptol est-il le spécifique de la tuberculose ? Cette substance a-t-elle la propriété d'arrêter ou même de modérer le développement du bacille tuberculeux ? L'observation clinique seule nous suffit pour répondre par la négative. L'eucalyptol est sans action aucune sur la fièvre que provoque l'infection tuberculeuse, comme le prouve bien le premier groupe de nos observations. — Le malade de l'observation I ne présente, au moment de l'admission, que des lésions peu profondes et peu étendues au sommet droit. Il a de la fièvre (tracé n° 1), et cette fièvre n'a pas les allures de la fièvre hectique ; c'est bien plutôt une fièvre d'infection tuberculeuse. On a pu voir que le traitement fut énergique ; la dose quotidienne d'eucalyptol fut élevée jusqu'à deux grammes et même au-delà. Remarquons en outre que cet homme avait encore, au moment où débuta le traitement, un état général assez satisfaisant. Or, malgré ce traitement énergique et régulier, nous avons vu la fièvre persister, s'élever bientôt à 39° et au-dessus, puis apparaître promptement les signes d'une méningite et d'une tuberculose miliaire aiguë des

poumons, auxquelles le malade a succombé un mois et demi après son admission à l'hôpital. L'autopsie nous a montré les deux poumons criblés de tubercules miliaires. Malgré l'eucalyptol, la tuberculose a brusquement pris les allures les plus infectieuses, preuve assez concluante que ce médicament ne possède pas la propriété d'arrêter, ni même de modérer le développement des bacilles tuberculeux. — Le malade de l'observation II est atteint d'une forme broncho-pneumonique subaiguë et qui procède par poussées successives. Au moment de l'admission, il est à la fin d'une période fébrile (tracé n° 2). Bientôt l'apyrexie s'établit. C'est pendant cette période apyrétique que débute le traitement par des injections sous-cutanées d'eucalyptol. Le traitement n'est pas moins énergique ni moins régulier que chez le malade de l'observation I. Or, au huitième jour, nous voyons la température s'élever, bientôt atteindre 40° et s'y maintenir. En même temps, nous constatons l'apparition à peu près simultanée de deux foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse, l'un à droite, l'autre à gauche. Cette poussée broncho-pneumonique est sévère, sa durée longue, malgré la continuation du traitement ; elle sera la dernière, car, au moment où nous écrivons ces lignes, le malade est agonisant. Dans ce cas, l'eucalyptol est resté sans action sur la marche d'une tuberculose broncho-pneumonique subaiguë ; bien qu'il intervînt dans des conditions relativement favorables, pendant une période d'apyrexie, il n'a ni prévenu, ni modéré le développement de cette poussée broncho-pneumonique à laquelle le malade va succomber. — Les mêmes réflexions sont applicables à l'observation III. Au moment où débute le traitement, le malade a de la fièvre, et cette fièvre ne présente que de faibles rémissions matinales (tracé n° 3). Cependant les lésions sont peu étendues ; nous ne constatons qu'un seul foyer de râles sous-crépitants fins, à gauche, au niveau de la crête de l'omoplate. Le traitement est encore énergique et régulier. La fièvre persiste sans aucune modification, et nous assistons à l'extension rapide de ce foyer du poumon gauche, puis à l'envahissement du poumon droit, où apparaissent bientôt des frottements pleurétiques et

des râles humides sous la clavicule. — Dans l'observation VI, la fièvre persiste également (tracé n° 6) pendant toute la durée d'un traitement énergique et régulier; les râles humides, au début localisés aux sommets, envahissent progressivement toute l'étendue des deux poumons et le malade succombe, lentement asphyxié.

A ces observations de malades de l'hôpital, et que nous avons traités nous-mêmes, nous pouvons joindre l'observation d'un malade qui fut traité par M. Roussel, et auquel nous avons donné des soins avant et après le traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Ce jeune homme, d'une belle constitution, fort, robuste, toussait pendant l'hiver depuis quelques années. Pendant l'hiver de 1885-86, il dut s'aliter, et c'est à cette époque que je fus, pour la première fois, appelé à lui donner des soins. L'existence de la tuberculose était certaine. Le malade avait maigri, il avait de la fièvre (de 38° à 39°), suait fréquemment pendant la nuit et je constatai la présence de râles sous-crépitants fins au poumon droit, dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule. Non-seulement cette phthisie était fébrile, mais elle était accompagnée de fréquentes poussées congestives du poumon droit; fréquemment les crachats étaient teintés de sang; il y eut même de véritables hémoptysies. Le malade passa le reste de l'hiver dans le midi et l'été à la campagne. Au commencement de décembre 1886, son état s'était sans doute aggravé; la fièvre persistait toujours, dépassait souvent 39° le soir; les crachats étaient souvent sanglants; l'appétit était médiocre; les forces avaient encore diminué; les râles sous-crépitants occupaient le tiers supérieur du poumon droit et le poumon gauche présentait quelques légers craquements au sommet. Cependant l'état général était encore passable; le malade n'était pas alité, il pouvait sortir. C'est à cette époque que M. X... se rendit à Paris auprès de M. Roussel, pour y subir le traitement par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Ce traitement dura six semaines. Je revis le malade le lendemain de son retour. Sa situation s'était considérablement aggravée. Il était alité, en proie à une dyspnée

très vive, avec une fièvre intense ; la température s'élevait le soir à 40°. Une poussée broncho-pneumonique récente occupait tout le poumon droit et la partie moyenne du poumon gauche. Les crachats, que j'examinai le troisième jour, étaient remplis de bacilles. Ce jeune homme a succombé dix à douze jours après son retour dans sa famille.

L'histoire de ces cinq malades témoigne assurément de l'impuissance de l'eucalyptol, en tant que médicament spécifique. La tuberculose garde ses allures propres, malgré des doses élevées et longtemps continuées. L'eucalyptol n'arrête ni ne modère la pullulation du microphyte pathogène.

Si l'eucalyptol est sans action aucune sur la fièvre qui procède de l'infection tuberculeuse elle-même, exerce-t-il au moins quelque influence favorable sur la fièvre hectique des tuberculeux ? Nous ne le croyons pas davantage. Les malades des observations IV et V ont l'un et l'autre une grande caverne ; ils ont de la fièvre, et cette fièvre présente les grandes oscillation de la fièvre hectique. Ils ont été soumis à des injections de doses élevées, l'un pendant 31 jours et l'autre pendant 16 jours. Or, pendant toute la durée de ce traitement, les courbes thermométriques ne sont en aucune façon modifiée, les grandes oscillations y persistent comme avant et après le traitement (tracés n° 4 et n° 5). Ce résultat pouvait être moins aisément prévu que l'inefficacité de l'eucalyptol sur la fièvre de l'infection tuberculeuse. Les injections sous-cutanées d'eucalyptol représentent un procédé, et même un procédé très actif, de la médication balsamique. Il paraissait *à priori* vraisemblable que l'eucalyptol pût, en s'éliminant par les voies respiratoires, modifier heureusement les sécrétions des cavernes, sécrétions dont l'absorption passe pour engendrer la fièvre hectique. Mais il est probable que l'eucalyptol et les essences, entraînés dans la circulation du poumon, pénètrent plus difficilement dans les régions malades, sclérosées ou caséeuses, du parenchyme pulmonaire ; elles s'éliminent plutôt soit par les portions saines de ce parenchyme, soit par la muqueuse des bronches et des ramifications bronchiques.

Les phthisies fébriles, quelle que soit la cause de la fièvre, infection tuberculeuse ou résorption dans les cavernes, ne paraissent pas susceptibles d'être heureusement modifiées par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Nos sept phthisiques fébricitants n'ont retiré de cette médication absolument aucun avantage. Nous n'avons obtenu quelques résultats favorables que parmi les phthisiques apyrétiques de la seconde catégorie. Ces malades sont au nombre de dix. L'amélioration a porté sur le catarrhe bronchique qui accompagne les lésions tuberculeuses du parenchyme, et, lorsque cette amélioration fut assez prononcée et durable, la nutrition s'est relevée, les forces ont reparu, le poids du corps a augmenté. Comme exemple de ce genre d'amélioration, nous pouvons citer le malade de l'observation VII. Chez cet homme l'apyrexie est complète, les lésions tuberculeuses sont peu étendues, limitées au sommet du poumon droit. Il tousse beaucoup, surtout pendant la nuit, dort mal, et son expectoration est franchement muco-purulente avec prédominance marquée du pus sur les mucosités. Le traitement dure 41 jours. Après le traitement, la toux a notablement diminué ; les crachats contiennent beaucoup moins de pus ; les signes stéthoscopiques ont subi de réelles modifications ; les râles humides ont disparu et fait place à une respiration tubo-caverneuse forte ; il est bien probable que des masses caséeuses viennent d'être éliminées ; une caverne s'est formée, mais elle paraît s'entourer de sclérose pulmonaire, et c'est là une condition évidemment favorable. A cette amélioration locale correspond une amélioration de l'état général. Les forces ont augmenté ; le facies est meilleur, plus coloré, et le poids du corps a gagné 7,200 grammes. Sans doute les phthisies apyrétiques peuvent être améliorées sans médication, tout simplement par le repos à l'hôpital et une meilleure alimentation. Cependant, en raison de la rapidité de l'amélioration et de la modification de l'expectoration, nous inclinons à penser que le traitement ne fut pas étranger à ce résultat favorable.

Nos dix phthisiques appyrétiques peuvent être divisés en

trois groupes suivant le degré de cette amélioration. Chez quatre malades, l'amélioration fut réelle (obs. VII, VIII, X et XV). Ils ont présenté à des degrés divers les modifications du catarrhe bronchique et de l'état général dont le malade de l'observation VII est l'exemple le plus remarquable. L'augmentation de poids a été de 7,200, 3,300, 3,300 et 6,100 gr. Cinq autres phthisiques n'ont eu qu'une amélioration légère ou douteuse (obs. IX, XI, XII, XIII, XVI). Les augmentations de poids sont peu prononcées ou même à peu près nulles : 1,100, 100, 200, 1,000, 2,200 grammes. Enfin, chez un seul malade, il n'y eut aucune amélioration, mais plutôt une aggravation (obs. XIV) ; le poids du corps a diminué de 2,300 grammes.

Dans les cas favorables, vers le cinquième ou sixième jour du traitement, quelquefois plus tôt, la toux devient moins fréquente et moins intense. Les quintes de la nuit sont atténuées ou même disparaissent et les malades dorment d'un sommeil plus calme. En même temps, l'expectoration est modifiée. Chez quelques malades les crachats nous ont paru diminuer réellement de quantité et même d'une façon notable. Ainsi, le malade de l'observation I ne crachait plus dès les premiers jours du traitement, si bien que le crachoir était toujours vide et qu'il nous fallut attendre un crachat pendant plusieurs jours pour y rechercher les bacilles. Le plus souvent cependant la quantité ne varie pas sensiblement, elle peut même augmenter ; mais la nature de l'expectoration est notablement modifiée. Les crachats contiennent moins de pus et beaucoup plus de liquide aqueux ; on trouve dans le crachoir quelques petites masses muco-purulentes nageant dans ce liquide aqueux. Cette transformation des crachats fut particulièrement observée chez les malades qui ont été le plus réellement améliorés (obs. VII, VIII, X et XV).

Nous avons recherché les bacilles dans les crachats de tous nos malades, et nos préparations de crachats ont été fort nombreuses. Nous avons employé le procédé d'Erlich. Les bacilles étaient colorés par la fuchsine. Pour colorer le fond de la préparation nous avons choisi la chrysoïdine en solution

aqueuse. Gibbes a recommandé cette matière colorante. Elle donne aux corpuscules du pus et au mucus une teinte jaune d'or pâle, sur laquelle la coloration rouge violacée des bacilles se détache avec une admirable netteté. Sans doute il est fort difficile de fournir des estimations même approximatives des variations que peut subir le nombre des bacilles dans les crachats d'un même malade. Il y a de nombreuses causes d'erreurs, telles que l'inégale distribution des bacilles dans la masse des crachats et le défaut de précision absolue de toutes les manipulations auxquelles il faut soumettre la parcelle de crachat examinée. Nous n'avons pas pour le dénombrement des bacilles des procédés comparables à ceux qui nous permettent de faire avec une certaine exactitude le dénombrement des globules du sang. On peut même ajouter qu'il y a moins d'intérêt à compter les bacilles d'un tuberculeux qu'à suivre les variations de nombre des globules d'un anémique ou d'un chlorotique. Quoi qu'il en soit, nous avons recherché si le nombre des bacilles diminue réellement chez les phthisiques traités par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dans tous les cas de phthisie fébrile, surtout lorsque la fièvre est due à l'infection tuberculeuse, les bacilles restent très nombreux pendant toute la durée du traitement (observ. II, III, VI). Les crachats du malade de l'observation VI présentaient invariablement, à chaque examen, des myriades de bacilles pour un champ du microscope. Les bacilles étaient également très nombreux dans les crachats du malade qui, pendant six semaines, fut traité par M. Roussel. Chez les phthisiques atteints de fièvre hectique, les bacilles sont moins nombreux, mais ils ne paraissent pas diminuer de nombre sous l'influence du traitement. Pour ce qui est de la catégorie des phthisies apyrétiques, nous croyons pouvoir avancer que les bacilles apparaissent notablement moins nombreux, lorsque les crachats sont moins abondants ou lorsqu'ils sont devenus plus fluides et contiennent moins de pus (obs. VII, VIII, X, XV). Ce serait assurément une erreur de considérer cette diminution des bacilles dans les crachats de ces phthisiques apyrétiques

comme la preuve d'une action spécifique du traitement sur l'agent infectieux de la tuberculose. Nos sept observations de phthisie fébrile s'élèvent assez contre une pareille interprétation. Si les bacilles sont moins nombreux dans les sécrétions bronchiques, c'est très vraisemblablement parce que ces sécrétions diminuent réellement, ou bien constituent, en devenant plus fluides, plus aqueuses, un milieu de culture moins favorable au développement rapide du microphyte pathogène.

Deux fois seulement nous avons pu constater une modification appréciable des signes stéthoscopiques (obs. VII et X). Chez le malade de l'observation X, les râles humides étaient moins nombreux après qu'avant le traitement. Chez le malade de l'observation VII, la modification des signes stéthoscopiques fut encore plus complète ; non seulement les râles humides disparurent et les bronches furent en quelque sorte asséchées, mais la matité fut plus prononcée, la respiration devint tubo-caverneuse et le retentissement de la toux plus éclatant. Les lésions tuberculeuses du sommet droit paraissent, dans ce cas, subir la transformation fibreuse.

L'état des fonctions digestives s'est amélioré chez quelques malades, mais seulement au début du traitement. Le malade de l'observation VII est le seul chez lequel l'appétit ait réellement augmenté jusqu'à la fin du traitement. Dans deux cas l'augmentation du poids fut assez élevée (obs. VII et XV). Le traitement dure 40 jours dans l'un et l'autre cas, et le poids augmente de 7,200 et de 6,100 grammes.

Les sueurs ont diminué chez la plupart de nos phthisiques apyrétiques et même dans les cas de phthisie fébrile (obs. I, II, III, IV, V) ; chez quelques-uns, elles ont cessé à peu près complètement (obs. VII, XI).

Les résultats que nous venons d'exposer sont très comparables à ceux que nous avons obtenus par l'application de la méthode des injections gazeuses dans le rectum. En même temps que nous traitions seize phthisiques par les injections sous-cutanées d'eucalyptol, d'autres phthisiques au nombre

de quatre, deux à l'hôpital et deux dans la clientèle de la ville, étaient soumis au traitement par les injections gazeuses. Nos deux malades de l'hôpital étaient et sont restés apyrétiques. Chez tous les deux, il y eut une amélioration du catarrhe bronchique. La toux devint moins fréquente, moins pénible ; l'expectoration diminua de quantité et, chez l'un, fut plus aqueuse, plus fluide. Les râles humides, vers la fin du traitement, étaient évidemment moins abondants. La durée du traitement fut, chez l'un, de deux mois et demi, et chez l'autre de deux mois. Le premier a gagné 2,500 grammes et le second 2,000 grammes. Les deux malades de la ville avaient l'un et l'autre de la fièvre, et cette fièvre avait plutôt les caractères de la fièvre due à l'infection tuberculeuse que ceux de la fièvre hectique. La toux et l'expectoration furent également amendées; mais la fièvre ne subit aucune influence favorable. Pendant le traitement, continué très régulièrement plus de deux mois et d'ailleurs suffisamment toléré, survinrent des poussées successives de broncho-pneumonie tuberculeuse qui ont notablement aggravé la situation (1). Dans les deux cas le traitement est conduit de la même façon: deux injections par jour, l'une le matin, et l'autre le soir ; le matin, le gaz carbonique traverse le tube contenant quelques gouttes de sulfure de carbone ; le soir il barbotte dans une bouteille d'eau minérale naturelle sulfureuse (Eaux-Bonnes).

Les faits que nous avons étudiés démontrent suffisamment que l'eucalyptol introduit par la voie hypodermique n'est rien moins qu'un spécifique de la tuberculose. Les injections sous-cutanées d'eucalyptol représentent seulement un procédé d'une médication déjà fort ancienne, la médication basalmique. On peut en dire autant de la méthode des injections gazeuses dans le rectum (acide carbonique et acide sulfhydrique) ; ces injections sont un procédé de la médication sulfureuse. Il faut reconnaître d'ailleurs que ces procédés possèdent une réelle activité. Pour ce qui est de l'injection

(1) L'un de ces deux malades vient de succomber.

sous-cutanée d'eucalyptol que nous avons plus particulièrement étudiée, il nous paraît bien établi que, par la voie hypodermique, l'absorption est plus prompte et plus sûre que par la voie gastrique. Un autre avantage de l'injection hypodermique est de respecter l'intégrité des fonctions de l'estomac, que peut, en effet, compromettre l'ingestion des médicaments balsamiques. Or, précisément parce que le médicament est plus rapidement et plus complètement absorbé, il peut, dans certaines conditions que nous établirons tout à l'heure, devenir réellement dangereux.

Puisque l'injection sous-cutanée d'eucalyptol n'est pas décidément le spécifique de la tuberculose, il y a lieu de chercher à en déterminer les indications.

D'après nos observations, l'eucalyptol injecté sous la peau est inefficace dans les phthisies fébriles, que la fièvre soit due à l'infection tuberculeuse ou même qu'il s'agisse de la fièvre hectique des tuberculeux.

Nous sommes même convaincus que, dans certaines formes fébriles, cette médication est réellement dangereuse. Nous avons cité sept cas de phthisie fébrile traités par les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Dans deux cas, la fièvre a le type de la fièvre hectique et le résultat du traitement est nul ; il n'y a ni aggravation ni amélioration. Dans cinq cas, la fièvre a les allures de la fièvre due à l'infection tuberculeuse. Or, chez ces cinq phthisiques, la situation s'est aggravée pendant le traitement d'une façon très évidente et quatre ont succombé quelques jours seulement après la cessation du traitement. Le malade de l'observation I est emporté par une tuberculose miliaire aiguë des poumons et des méninges ; les malades des observations II et VI ainsi que celui de M. Roussel succombent à des poussées de bronchopneumonie tuberculeuse. Quant au cinquième malade (obs. III) qui survit, non seulement sa fièvre persiste, mais les lésions préexistantes du poumon gauche se sont étendues, et le poumon droit, qui était ou du moins paraissait sain, présente aujourd'hui les signes d'une poussée tuberculeuse récente (pleurésie sèche, craquements humides sous la clavi-

cule). Rapprochons de ces cinq cas de phthisie fébrile traités par les injections sous-cutanées d'eucalyptol les deux cas de phthisie fébrile traités par les injections gazeuses dans le rectum. Dans ces deux derniers nous voyons également la tuberculose s'aggraver et prendre une allure plus rapide pendant la durée du traitement. — Nous inclinons à penser qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence et très probablement une relation de cause à effet. La tuberculose pulmonaire n'est pas une maladie à laquelle il soit permis d'appliquer, dans tous les cas indifféremment, la même médication banale. C'est bien véritablement dans le traitement des phthisies qu'il importe d'établir soigneusement les indications et de les remplir par des moyens convenables. Nous devons chercher, non seulement à être utiles, mais aussi à ne pas nuire. Or les essences, l'eucalyptol et la plupart des eaux minérales sulfureuses possèdent des propriétés excitantes. Plusieurs de nos malades traités par les injections sous-cutanées d'eucalyptol ont éprouvé des sensations de chaleur dans la poitrine ; d'autres ont ressenti quelques symptômes de congestion céphalique; d'autres enfin ont eu des épistaxis peu abondantes, mais fréquentes, et qui ont disparu après la cessation du traitement (1).

Tous les médecins savent que les eaux minérales sulfureuses, celles surtout dont l'activité thérapeutique est le plus généralement reconnue, ne conviennent pas à toutes les formes de la tuberculose. L'action stimulante des eaux sulfureuses est réellement dangereuse dans les phthisies fébriles, dont la fièvre n'est pas la fièvre hectique, mais celle qui procède de l'infection tuberculeuse, et dont l'évolution, même lente, est traversée par des poussées congestives et des hémoptysies. L'inconvénient qui peut résulter de ces propriétés excitantes des essences et des eaux sulfureuses est d'autant plus à craindre que les procédés employés possèdent une plus grande activité ; or les injections sous-cutanées

(1) Depuis, ce malade a succombé, emporté par une tuberculose miliaire aiguë des poumons et du péritoine.

d'eucalyptol et les injections gazeuses dans le rectum nous paraissent des procédés vraiment actifs de la médication balsamique et de la médication sulfureuse.

Avant de traiter un phthisique par les injections sous-cutanées d'eucalyptol, il y a donc lieu de se renseigner sur la marche de la tuberculose et l'allure de la fièvre. La médication sera sans doute inefficace, et même, si les doses du médicament sont élevées et longtemps continuées, dangereuse, dans les phthisies qui procèdent par poussées broncho-pneumoniques (obs. II et VI), dans celles qui manifestent une tendance marquée aux congestions et aux hémoptysies (malade traité par M. Roussel), dans celles encore qui, même avec des lésions très limitées et peu profondes, présentent un mouvement fébrile dont l'allure n'est pas celle de la fièvre hectique vulgaire (obs. I et III). Dans toutes ces phthisies, l'infection tuberculeuse n'est pas suspendue, elle est encore en pleine activité, et il est facile de comprendre qu'une médication, qui n'est pas spécifique et qui possède des propriétés excitantes certaines, puisse accélérer, précipiter la marche spontanée de l'infection tuberculeuse.

L'indication véritable de ce procédé nouveau de la médication balsamique et très probablement aussi de l'injection gazeuse dans le rectum, est en somme très restreinte ; c'est la phthisie apyrétique, avec ou sans cavernes, et dans laquelles prédomine l'élément catarrhal. Telle est la phthisie que nous avons pu améliorer, soit par les injections sous-cutanées d'eucalyptol, soit par les injections gazeuses dans le rectum. Si l'état général est encore satisfaisant, que la maladie soit récente ou que le patient ne soit pas trop affaibli par la longue durée de la suppuration d'une caverne, l'amélioration produite peut, dans quelques cas d'ailleurs assez rares, devenir réellement remarquable ; non seulement la toux diminue d'intensité, l'expectoration devient moins abondante, plus fluide et contient moins de pus, mais encore une amélioration notable de l'état général accompagne cette amélioration de l'état local : l'appétit se relève, les forces reparaissent, le facies se colore et le patient augmente de

poids. Sans doute une amélioration réelle de la phthisie peut être obtenue par des procédés plus simples et moins pénibles pour le malade que l'injection sous-cutanée d'eucalyptol. Il n'est pas très rare de voir des phthisiques sortir de nos salles d'hôpital, chez lesquels le repos, une meilleure alimentation, les médications usuelles tonique, reconstituante, balsamique ont suffi à produire une amélioration de l'état général et quelquefois même de l'état local. Cependant nous inclinons à penser, malgré les résultats en somme peu favorables que nous avons obtenus, que l'injection hypodermique d'eucalyptol peut prendre place parmi les moyens à employer dans le traitement des phthisies apyrétiques. Par la voie sous-cutanée, l'absorption paraît plus prompte, plus sûre et plus manifeste aussi l'action du médicament sur le catarrhe bronchique.

Il est au moins inutile d'employer des doses élevées d'eucalyptol. Chez la plupart de nos malades, les doses ont été trop fortes ; elles ont produit des phénomènes d'excitation qu'il vaut mieux éviter : de la céphalalgie, des étourdissements, des épistaxis. Une dose quotidienne de 50 à 80 centigr. est suffisante pour obtenir l'effet utile du médicament balsamique.

En résumé, l'eucalyptol introduit par la voie hypodermique n'est pas du tout le spécifique de la tuberculose ; il ne représente qu'un procédé de la médication balsamique ; il paraît être sans action sur la fièvre hectique des tuberculeux ; il est inefficace encore et même dangereux dans les phthisies fébriles dont la fièvre procède de l'infection tuberculeuse ; il ne peut être réellement utile que dans les phthisies communes, apyrétiques, avec prédominance du catarrhe bronchique, c'est-à-dire dans les phthisies que peuvent améliorer aussi la plupart des autres médications.

NOTE

SUR UN CAS

D'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE

A FORME INFECTIEUSE

PAR M. ADRIEN PIC

Interne des hôpitaux de Lyon.

Nous venons d'observer chez un jeune homme une affection cardiaque à marche rapide, qui nous a paru intéressante, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomo-pathologique. Aussi notre chef de service, M. le professeur Mayet, a-t-il pensé que l'observation méritait d'être publiée; il a bien voulu nous en confier le soin; nous tenons à l'en remercier tout d'abord.

Le nommé B... (Jean), 18 ans, maréchal-ferrant, entre à l'Hôtel Dieu, salle Sainte-Jeanne, le 27 novembre 1886. Pas d'antécédents héréditaires à noter. Pas de scrofule dans l'enfance; un peu de toux à cette époque, sans hémoptysies ni sueurs nocturnes; jamais de rhumatisme ni de chorée; pas de syphilis ni d'alcoolisme.

En septembre 1886, il eut une maladie pendant laquelle il eut de la fièvre et du délire; durant sa convalescence, il subit une desquamation des mains et des pieds; ce fut probablement une scarlatine, bien qu'un médecin, qui d'ailleurs ne l'a vu qu'une fois, ait pensé alors, sans pouvoir l'affirmer, à une fièvre typhoïde à forme ataxique. Il ne serait resté au lit que quinze jours, puis il se remit à son travail, qui était fort pénible, et le continua jusqu'au 12 novembre.

A cette date, il commença à éprouver une sensation de malaise indéfinissable, en même temps que son caractère se modifiait: il devint triste, apathique; peu de céphalalgie.

Le 26 novembre, il ressentit quelques points douloureux dans la région précordiale, eut quelques frissons et fut obligé de s'aliter.

Actuellement (27 nov. 1886), la dyspnée est vive, accompagnée d'une toux peu fréquente, pénible, sans expectoration ; depuis hier, il a de la diarrhée et des vomissements fréquents, sans efforts ; l'appétit est nul ; la température est très élevée (39° le soir de son entrée). La paroi abdominale est douloureuse ; on y perçoit un certain degré de rénitence, quelques gargouillements. Agitation nocturne assez forte, contrastant avec une apathie et une somnolence marquée durant le jour.

Rien aux poumons.

A l'inspection de la région précordiale, on ne constate pas de voussure. A la palpation, on sent un frémissement énergique au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux gauches ; la pointe bat dans les 5e et 6e espaces. A la percussion, la matité précordiale paraît notablement augmentée ; elle se confond en bas avec une vaste zone de matité occupant tout l'épigastre et se continuant avec celle du foie ; le choc de la pointe a lieu 2 centimètres au-dessus de la limite inférieure de la matité.

A l'auscultation, on n'entend rien d'anormal au foyer des bruits aortiques. Dans les 2e et 3e espaces gauches, aux points où se perçoit le frémissement vibratoire de la paroi, on entend un bruit rude, véritable bruit de râclement que nous prenons pour un bruit de râpe péricardique. Ce bruit commence à la fin de la diastole, se prolonge pendant la systole, il est au maximum dans les points que nous venons de préciser ; mais, tandis qu'il ne se propage pas vers la base ni dans les vaisseaux du cou, il se perçoit encore à la pointe, où il est suivi d'un bruit franchement systolique, à timbre de souffle, se propageant nettement vers l'aisselle. Le deuxième bruit est normal, sans souffle ni dédoublement.

Le pouls radial droit est plein, mais dépressible, assez régulier, 27 au quart ; on ne sent pas les pulsations de l'artère radiale gauche ; le membre supérieur du même côté est le siège, depuis quatre jours, d'un refroidissement et de crampes presque continues, sans œdème.

On remarque un soulèvement systolique très marqué des jugulaires, ne paraissant pas dû à un vrai pouls veineux ; il existe des battements épigastriques, mais pas de pulsations hépatiques. Douleur à la pression dans toute la région précordiale.

Le teint est d'un blanc mat, les conjonctives, les muqueuses labiale et buccale sont anémiées. Les paupières et les membres inférieurs sont le siège d'un œdème prononcé.

Les urines contiennent un abondant précipité d'albumine, pas de sucre.

La matité hépatique dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes droites, sur la ligne mamelonnaire, atteint l'épigastre pour se confondre à gauche avec la matité splénique qui paraît augmentée.

Du 30 novembre au 2 décembre, teinte subictérique légère qui disparaît ensuite ; pas de signes stéthoscopiques nouveaux, malgré une hyper-

thermie subite; quelques intermittences cardiaques. Pas de délire, mais abattement profond.

3 décembre. Toux très fréquente; mais il n'y a que quelques râles sibilants à droite et sous-crépitants à gauche. La langue est presque normale. Légère diarrhée.

22 décembre. Le malade tousse beaucoup, expectore quelques crachats muqueux légèrement teintés de sang. On n'entend que quelques râles sous-crépitants à la base droite, et quelques râles ronflants à la partie moyenne du même côté. Rien d'anormal aux sommets.

Au cœur, bruits toujours intenses, râpeux, au niveau de la 3e côte. Le bruit de souffle de la pointe est de plus en plus net et bien soufflé, assez rude, se propageant vers l'aisselle.

31 décembre. Pouls 27 au quart, fortement dicrote. Les pulsations de la radiale et de l'humérale gauches sont toujours très difficilement perceptibles; par contre, on sent des pulsations très intenses au niveau du bord externe du triceps; ces pulsations sont perçues jusqu'à l'articulation du coude, derrière l'épicondyle.

3 janvier 1887. Depuis deux jours, malaises, vomissements fréquents; le malade a pâli notablement. Après une diminution de quelques jours, l'œdème a fait des progrès, il a envahi les membres supérieurs; pas d'ascite. L'albumine, qui avait paru diminuer les jours précédents, est de nouveau très abondante dans les urines. Les bruits du cœur sont actuellement confus, désordonnés, il est impossible de préciser le rapport des souffles entendus avec les temps de la révolution cardiaque. Le pouls est précipité, presque incomptable.

6 janvier. Depuis deux jours, la dyspnée a beaucoup augmenté; le visage, qui est œdématié, a pris une teinte cyanique. L'adynamie est extrême, l'asystolie complète. Le malade a une syncope à midi; il reprend ensuite connaissance pendant quelques heures; puis l'agonie commence, elle se termine à huit heures du soir.

Autopsie (8 janvier). — Le péricarde contient 150 gr. de liquide citrin, de production agonique; les deux feuillets de la séreuse sont lisses.

Le cœur est atteint de dilatation et d'hypertrophie; c'est un véritable cor bovinum, pesant 675 gr.

L'épreuve par l'eau, faite par M. le professeur Mayet, montre que les orifices aortique et pulmonaire sont suffisants, mais que la mitrale et la tricuspide, au contraire, présentent toutes deux de l'insuffisance. Les cavités ventriculaires étant ouvertes, on se rend compte de l'augmentation d'épaisseur de leurs parois. A l'orifice aortique, les valvules sont le siège de végétations blanchâtres, arborisées, les unes sessiles, les autres pédiculées, rétrécissant notablement l'orifice; toutes développées sur la face inférieure des nids de pigeon, elles laissent intacts leurs bords libres et les nodules d'Arantius, sauf pour la valve antéro-

interne dont le bord est un peu épaissi ; aussi ne produisent-elles pas d'insuffisance.

Cette valve antéro-interne est, entre toutes, le siège de la végétation la plus luxuriante, végétation touffue, atteignant plus d'un centimètre de longueur, et allant flotter dans la portion préaortique du ventricule gauche.

La plupart de ces végétations, dont aucune n'est ulcérée, sont peu vasculaires; l'une d'entre elles, au contraire, siégeant sur la face inférieure de la valve droite, présente une boursouflure due à une dilatation comme anévrysmale des vaisseaux qui l'alimentent.

La valve antérieure de la mitrale, dans toute sa partie qui se continue avec l'aorte, est le siège de végétations verruqueuses; sa face auriculaire, au contraire, ainsi que la petite valve, est indemne; l'occlusion est rendue imparfaite par la présence de quelques végétations sur le bord libre; mais l'orifice mitral, qui admet deux doigts, n'est nullement rétréci.

Le cœur droit est dilaté; la valvule tricuspide présente près de son bord libre quelques traces de vascularisation anormale, sans végétations.

L'orifice pulmonaire est sain.

Aucune altération dans la crosse de l'aorte et les gros vaisseaux du cou, ainsi que dans l'aorte thoracique et abdominale, les artères iliaques et fémorales. Mais nous trouvons dans l'humérale, peu de distance après l'origine de l'humérale profonde, un caillot allongé d'une longueur d'un centimètre environ. La circulation s'était rétablie par la collatérale externe, la récurrente radiale postérieure, le tronc des interosseuses et la cubitale.

Les poumons sont sains et crépitants dans la plus grande partie de leur étendue; pas de tubercules aux sommets; un peu d'emphysème des bords antérieurs; légère congestion des bases et des parties postérieures. Pas d'infarctus.

Le foie est volumineux, pèse 2 kil. 100. Il est rouge, violacé, congestionné; à la coupe, il offre l'aspect d'un foie cardiaque dans lequel la dégénérescence graisseuse a pris une grande place. Pas d'infarctus.

La rate est volumineuse, pèse 900 gr. Elle présente à sa partie supérieure un infarctus du volume d'une mandarine environ, à contenu blanchâtre, caséeux ; son tissu est congestionné, mou. Cette mégalosplénie nous fait penser que le diagnostic de fièvre typhoïde antérieure pourrait bien être juste; mais il nous est impossible de retrouver dans l'intestin aucune cicatrice de plaques de Peyer.

Au contraire, l'examen des reins nous paraît justifier le diagnostic de fièvre scarlatine comme maladie initiale : les deux reins sont augmentés de volume, pèsent l'un 220, l'autre 225 gr.; c'est le type du gros rein blanc, tel qu'on le rencontre en général chez les malades ayant succombé à une néphrite scarlatineuse; l'organe est lisse, d'un gris jaunâtre ; la capsule se détache facilement; la surface est lisse et marbrée. A la coupe,

la substance corticale est jaunâtre, traversée de stries et de points rouges.

Le cerveau, la protubérance et le bulbe, ainsi que leurs vaisseaux, sont exempts de toute altération ; au cervelet, il existe à la partie postérieure et latérale droite du vermis superior un foyer de ramollissement ocreux du volume d'un haricot environ; ce foyer est adhérent à la pie-mère, qui présente elle-même une coloration ocreuse et adhère à la substance nerveuse sous-jacente ; nous sommes évidemment en présence d'une lésion causée par une embolie d'origine cardiaque.

Les principales articulations sont ouvertes ; elles sont entièrement saines.

En présence des lésions multiples que nous venons de relater, nous devons nous demander si nous avons eu à lutter contre des affections surajoutées chez le même individu, ou si au contraire un lien ne les réunit pas ensemble en les dominant toutes. C'est cette dernière solution que nous croyons pouvoir adopter.

Notre jeune malade, à peine convalescent d'une maladie grave, — dothiénentérie ou scarlatine, peu importe, quoique cette dernière hypothèse nous paraisse plus vraisemblable, — n'ayant pas la force d'un homme fait, est condamné à un travail rude, celui de maréchal-ferrant, sans être nourri suffisamment. Il est, en un mot, dans un état de misère physiologique qui le rend apte à servir de terrain favorable pour l'évolution, au sein de son organisme, de microbes, quelle que soit d'ailleurs leur porte d'entrée encore mal connue. Des conditions étiologiques analogues se retrouvent dans l'histoire de la plupart des endocardites infectieuses, notamment dans les observations citées par Jaccoud dans les deux derniers volumes de ses Cliniques de la Pitié. Cette simple comparaison nous amène déjà à nous demander si la maladie que nous avons observée n'était pas infectieuse, et en effet, outre l'étiologie à laquelle nous venons de faire allusion, tout, dans l'évolution de la maladie du jeune B..., comme dans les lésions anatomiques, rappelle une maladie infectieuse : l'incubation, la marche de la température, qui fut constamment élevée mais présenta de grandes oscillations ainsi que le montre le tracé thermomé-

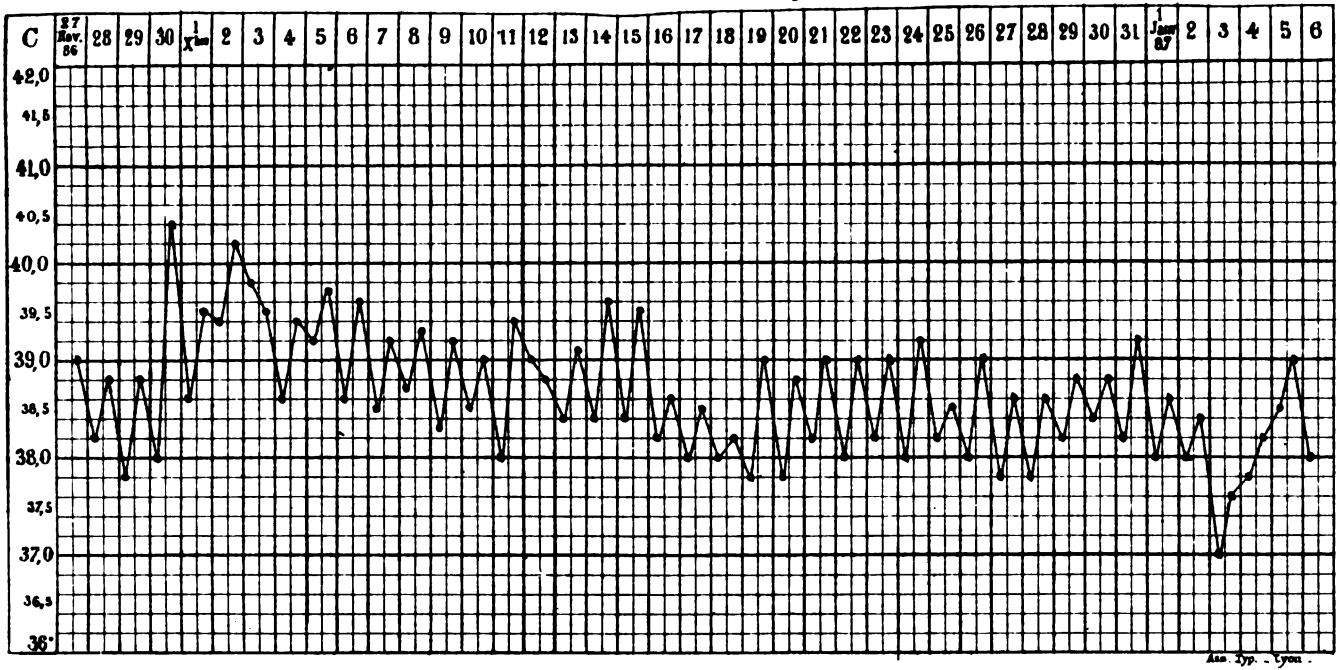
métrique ci-joint, l'adynamie, la stupeur dans laquelle fut plongé constamment le malade, la teinte subictérique de ses téguments, les lésions du foie, des reins, de la rate, constatées à la nécropsie, ressortissent évidemment à un état infectieux. Aujourd'hui d'ailleurs, endocardite infectieuse n'est plus synonyme d'ulcéreuse : Klebs, Cornil, entre autres, ont bien montré que le bacillus de l'endocardite ulcéreuse se retrouve dans les néoformations de l'endocardite végétante. Ces faits sont actuellements bien acquis et devenus classiques. Aussi, bien que n'apportant pas pour notre cas particulier le résultat d'un examen bactérioscopique, ne croyons-nous pas nous aventurer en affirmant la nature infectieuse, c'est-à-dire microbienne, de l'affection qui nous occupe.

Quant aux symptômes spéciaux qu'a présentés la lésion cardiaque en elle-même, ils ont été tels que l'orifice aortique avait été jugé indemne, soit par M. le professeur Mayet, soit par plusieurs médecins expérimentés qui avaient examiné ce malade ; le maximum des bruits était non pas au foyer ordinaire des bruits aortiques, mais au niveau du 3^{me} espace gauche, le long du sternum, il se propageait vers la pointe, non vers la base ; ce bruit précédait un peu la systole qui elle-même était soufflante et suivie d'un second bruit normal.

Ce bruit, par sa non propagation vers le cou, par sa rudesse qui nous le faisait comparer à la crépitation d'une fracture, nous en avait imposé pour un frottement péricardique ; mais, eussions-nous reconnu son origine valvulaire, en suivant les règles ordinaires du diagnostic, nous aurions dû dire maladie mitrale, rétrécissement et insuffisance, puisque le souffle, commencé pendant la présystole, se continuait durant la systole elle-même ; et, de fait, ce diagnostic avait été discuté, puis abandonné. Le diagnostic porté fut celui d'endopéricardite à cause du bruit de frottement présystolique et du souffle systolique qui, voilé à la pointe par le prolongement du bruit de frottement précédent, se dégageait bien nettement dans l'aisselle, indiquant une insuffisance mitrale.

Or, l'autopsie nous montre l'absence d'inflammation du

Nom: B..... Jean - 18 ans _ Salle Ste Jeanne N° 13 _ **Endocardite végétante à forme infectieuse** _ (Température rectale)



Ann. Typ. - Lyon.

péricarde, une insuffisance mitrale d'intérêt secondaire, mais avant tout une maladie éminemment aortique. Ce fait nous semble pouvoir être rapproché d'un cas analogue relaté par M. Weill, professeur agrégé, dans la *Revue de médecine* de 1884 ; il s'agissait d'un souffle systolique de la pointe avec une lésion aortique; rappelant la thèse de Bergeon (Paris, 1868), il montre que « le bruit de souffle peut se produire non seule-« ment au passage du sang dans une partie réellement ou « relativement dilatée du système circulatoire, mais aussi au « passage du sang d'une partie dilatée dans une portion « rétrécie, pourvu que celle-ci fasse cul-de-sac dans celle-là. « Il se produit alors un refoulement des molécules liquides « périphériques dans le cul-de-sac, tandis que les molécules « centrales correspondant à la lumière de la partie rétrécie « s'écoulent ;... il se produit ainsi une série d'oscillations « rétrogrades des molécules liquides... Dans cette hypothèse, « le souffle se propage en sens inverse du courant sanguin. »

La présence, chez notre malade, de bourrelets saillants au-dessous des valvules sigmoïdes reproduisait, jusqu'à un certain point, la disposition signalée plus haut : ces végétations, en plongeant dans le ventricule gauche, formaient des culs-de-sac profonds, d'une part, en produisant une sorte de sinus entre la paroi interventriculaire et la valvule sigmoïde antéro-interne, d'autre part en agrandissant le sinus mitro-sigmoïdien. Le bord libre des valvules, leur face supérieure étaient presque entièrement sains; les lésions siégeaient surtout à la face inférieure des valvules et à la face ventriculaire de la valve antérieure de la mitrale ; elles atteignaient donc leur summum, non pas à l'orifice aortique lui-même, mais au-dessous de cet orifice, dans ce point du ventricule gauche qui est le siège des rétrécissements sous-aortiques, décrits pour la première fois par Vulpian (Bull. Soc. anat., 1868); seconde raison qui pouvait contribuer à abaisser le foyer de production du souffle.

Enfin, pourquoi le souffle de la pointe et de la région médiocardiaque était-il double, présystolique et systolique, et non exclusivement systolique, comme l'eussent exigé les

deux seules lésions constatées à l'autopsie, rétrécissement aortique et insuffisance mitrale ? Ne pourrait-on pas admettre qu'il y avait ici coexistence d'un bruit de galop, symptomatique de l'hypertrophie énorme du ventricule gauche, et d'un bruit de souffle ? La contraction systolique se transformant en contraction polysystolique, suivant la théorie du bruit de galop émise par M. d'Espine (*Rev. méd.*, 1881), le souffle lui correspondant était dédoublé comme la contraction même. Ce n'est d'ailleurs là qu'une simple hypothèse, et ce serait assurément s'abuser que de vouloir pousser trop loin l'analyse des phénomènes stéthoscopiques changeants produits pendant la vie par la lésion éminemment variable, progressant d'un jour à l'autre, dont nous avons essayé de retracer l'histoire.

BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY

NOTE

SUR UN

KYSTE DERMOIDE

DU CUIR CHEVELU

SIÉGEANT AU NIVEAU DE LA FONTANELLE ANTÉRIEURE

PAR M. CONDAMIN

Interne des hôpitaux de Lyon.

Les kystes dermoïdes du cuir chevelu, et notamment les kystes congénitaux siégeant au niveau de la fontanelle antérieure sont rares. M. le professeur Lannelongue, dans son Traité des kystes congénitaux, relate trois observations personnelles de ce kyste dermoïde du cuir chevelu, et en dehors d'un cas opéré par M. le professeur Poncet à l'hôpital de Croix-Rousse, la tumeur siégeant au niveau du bord postérieur du pariétal gauche, nous ne connaissons par l'index bibliographique de cet ouvrage qu'un petit nombre de tumeurs de ce genre. Quant aux kystes congénitaux correspondant à la fontanelle antérieure, cinq observations seulement ont été publiées par des auteurs différents. (Giraldès, *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1880. — A. Vrany et Th. Neurenter : résumé dans la *Revue des sciences médicales*, 1873, t. I. H. Arnott : *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, janvier 1874, vol. XXV. — Heurtaux : Art. *Kystes* du Dictionnaire de Jaccoud, p. 755). — Lannelongue : *Traité des kystes congénitaux*, pag. 190.)

L'observation que nous publions appartient à cette dernière catégorie de faits, elle nous a paru intéressante à divers points de vue que nous chercherons à mettre en évidence; on lui reconnaîtra tout au moins le mérite d'appeler

l'attention sur une variété de tumeurs, encore mal connues, à siège relativement anormal, et dont le diagnostic peut présenter de réelles difficultés.

Marie B..., âgée de 26 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Poncet le 10 janvier 1887 pour être opérée d'une tumeur volumineuse située à la partie antérieure du cuir chevelu, sur la ligne médiane, un peu en avant du bregma (1).

La malade, qui jouit d'une santé parfaite, et chez laquelle on ne trouve rien comme hérédité de néoplasme, s'est aperçue pour la première fois de sa tumeur à l'âge de 13 ans. Ses souvenirs ne remontent pas au-delà de cette époque; mais elle croit en avoir été porteur dès son plus bas âge, sa mère l'aurait, en effet, constatée alors qu'elle n'avait que quelques mois; elle l'attribuait à une chute du haut d'un berceau.

C'est seulement vers l'âge de 13 ans que la tumeur se serait accrue insensiblement, augmentant de volume d'une façon progressive. Elle aurait cessé de s'accroître depuis quelques années, il semble que l'arrêt de développement se soit produit avec la fin de la croissance. Cette tumeur unique, du volume d'une mandarine, siège un peu en avant du bregma sur la ligne médiane, des cheveux en assez grande quantité la recouvrent, ils sont cependant un peu moins abondants qu'au voisinage.

La tumeur est molle, rénitente; elle donne la sensation d'une masse pâteuse, fluctuante, la pression n'est pas douloureuse, elle ne s'accompagne d'aucune diminution de volume et ne détermine ni vertiges, ni troubles céphaliques d'aucun genre. A sa base, largement étalée, on constate un rebord dur de 3 ou 4 millimètres de hauteur, de consistance presque osseuse et paraissant dû à un épaississement, soit du périoste, soit de la paroi kystique.

Tenant compte de l'époque d'apparition de la tumeur, de

(1) Cette malade a fait l'objet d'une communication de M. Poncet à la Société des sciences médicales où elle a été présentée avant et après l'opération.

ses caractères cliniques, de l'âge de la malade, M. Poncet posa immédiatement le diagnostic de kyste congénital. S'agissait-il d'un kyste dermoïde à siège relativement anormal, d'une méningocèle, d'une méningo-encéphalocèle, d'une tumeur communiquant avec la cavité crânienne, on ne le pensa pas. La tumeur, en effet, ne diminuait pas de volume sous la pression, elle n'augmentait pas, et n'avait jamais augmenté pendant les efforts; une compression énergique ne déterminait, d'autre part, aucun phénomène cérébral.

Avant d'intervenir par l'ablation, M. le professeur Poncet, désireux d'assurer le diagnostic d'une façon positive, fit, avec tous les soins antiseptiques, une ponction exploratrice. Cette ponction ne donna issue à aucun liquide, mais dans la canule se trouvaient des fragments d'une matière blanchâtre, au toucher et à l'œil manifestement sébacée, ainsi que vint le confirmer l'examen histologique.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'un kyste à contenu sébacé. Se trouvait-on en présence d'un kyste simple, d'une loupe ordinaire ou d'un kyste à paroi cutanée ? Partant de ce fait qu'un kyste sébacé simple, surtout d'un tel volume, est rarement solitaire, que le début de la tumeur remontait au premier âge, M. Poncet ne mit pas en doute la nature dermoïde du kyste, et la présence dans la poche de nombreux poils, comme on les rencontre communément dans les néoplasmes de ce genre.

La malade étant anesthésiée avec l'éther, la tumeur fut incisée par transfixion, suivant son grand diamètre, sur une longueur de dix centimètres; par l'ouverture s'échappa une matière sébacée jaunâtre, savonneuse, contenant une grande quantité de cheveux fins, très longs, enchevêtrés les uns dans les autres. M. Poncet commença par vider la poche de son contenu, afin de mieux se rendre compte des adhérences de la paroi, et de procéder plus méthodiquement à sa dissection (1). La paroi, de couleur rosée, manifestement cu-

(1) Dans toutes les ablations de kystes sébacés, de tumeurs kystiques, M. Poncet n'essaie pas de disséquer le kyste sans l'ouvrir; il incise, au

tanée, recouverte d'une couche plus ou moins épaisse de sébum, adhère assez intimement au cuir chevelu et surtout au squelette sous-jacent. Son extirpation n'offre aucune particularité. L'os, à ce niveau, est légèrement déprimé; mais il n'existe aucun prolongement profond, et le tissu osseux paraît avoir son épaisseur normale. Quant à la sensation d'induration périphérique, de bourrelet osseux circonscrivant le kyste, elle était le fait d'un épaississement notable de la poche bien plutôt que d'une tuméfaction périostique.

Aucun point de suture ne fut appliqué sur les lèvres de la plaie, qui fut saupoudrée d'un peu d'iodoforme, mais les bords furent maintenus en contact et la peau disséquée, en rapport immédiat avec la paroi crânienne par des couches de gaze iodoformée.

La réunion se fit par première intention, la malade quittait l'Hôtel-Dieu douze jours après l'opération, complètement guérie.

L'examen microscopique de la tumeur a été fait par M. Bard, chef des travaux d'anatomie pathologique.

La paroi du kyste est constituée par une nappe épidermique ondulée, soutenue par un derme fibreux, assez épais dans les couches profondes. On ne trouve pas de formation papillaire, mais les glandes sébacées sont nombreuses et les follicules pileux abondants. Sur une coupe seulement, et contrairement à ce que l'on constate dans de tels examens histologiques, on aperçoit très nettement une glande sudoripare située dans la région profonde du derme altéré, ce dernier contient d'assez nombreux vaisseaux. Quant au bourrelet périphérique il est constitué par des faisceaux de tissu fibreux appartenant à la paroi. Le contenu ne présente aucune particularité qui ne soit déjà connue.

L'histoire de cette malade offre certaines particularités qu'il nous paraît utile de signaler. Rappelons, ainsi que

contraire, la paroi très largement, ce qui lui donne du jour, vide la poche de son contenu et, se rendant ainsi mieux compte de ses caractères, de son épaisseur, de sa résistance, l'enlève tout entière par une dissection devenue ainsi plus facile.

nous l'avons dit au commencement de cette étude, qu'il n'existe que cinq cas de kyste dermoïde développés au niveau de la fontanelle antérieure, ce siège est aussi anormal que dans les faits où la tumeur se développe sur un membre, sur le tronc, en un point quelconque du cuir chevelu. Il n'existe pas, en effet, dans cette région de fente branchiale, constituant, à en juger par les kystes de la queue du sourcil et les tumeurs congénitales de la région cervicale, un terrain éminemment favorable aux invaginations de l'ectoderme. Doit-on ici faire intervenir le traumatisme signalé par la mère de la malade comme cause de la formation de la tumeur? Nous ne le pensons pas, quoiqu'on ait signalé dans ces dernières années quelques observations où un enfoncement de l'épiderme dans le tissu sous-jacent, à la suite d'un coup entraînant ainsi une invagination accidentelle de lambeaux de l'épiderme, paraît avoir donné naissance à un kyste dermoïde. Dans ce journal, M. Gironde a publié en 1879 une observation de kyste dermoïde de la région mastoïdienne, qu'il a rattaché à ce mécanisme. Il nous paraît plus logique chez notre malade de ne pas faire jouer un tel rôle à un traumatisme, du reste, douteux; tout au plus a-t-il été une cause occasionnelle, stimulante, mettant en quelque sorte au jour une tumeur congénitale qui existait déjà depuis longtemps à l'état latent. Cette dernière hypothèse est beaucoup plus vraisemblable, elle répond à cette catégorie de causes d'irritation dont l'influence sur la marche des néoplasmes est malheureusement trop connue. M. Poncet a vu plusieurs fois des kystes dermoïdes traumatisés augmenter rapidement de volume, il nous signalait la transformation de tumeurs jusque-là bénignes en néoplasmes malins à la suite d'un coup, d'une contusion; c'est ainsi que des adéno-chondromes de la région parotidienne à évolution lente se sont accrus après un traumatisme et ont changé complètement de caractère.

Assez souvent ces tumeurs congénitales passent inaperçues dans les premières années de la vie, tout au moins pour le sujet qui en est porteur. A l'époque de la puberté, elles

appellent l'attention par un développement plus rapide et s'accroissent d'une manière continue, insensible, à moins qu'une cause d'irritation n'augmente la sécrétion de la poche et n'entraîne ainsi une augmentation aiguë. L'accroissement n'est pas indéfini, nous voulons dire par là que la croissance terminée, ces tumeurs restent à peu près stationnaires ainsi que nous le faisait remarquer M. Poncet à propos de cette malade, elles ont ainsi un point de contact avec certaines affections dites de l'adolescence.

Si l'on tient compte de la date d'apparition de la tumeur, de son évolution, de l'âge du sujet, en présence d'une lésion de ce genre, on songera immédiatement à une affection congénitale ; mais s'agit-il d'une méningocèle, d'une hydrencéphalo-méningocèle ou d'un kyste dermoïde, ici les difficultés augmentent : on ne peut avoir que des signes de probabilités, mais aucun de certitude. Il est, en effet, telle méningocèle qui ne communique plus avec la cavité crânienne dont la réductibilité sera nulle, telle hydrencéphalocèle dont la compression ne s'accompagnera d'aucun phénomène cérébral, pour ne parler que des signes différentiels d'une véritable valeur ; le diagnostic devra donc être hésitant, et c'est à la ponction exploratrice faite avec toutes les précautions antiseptiques qu'il appartient de fixer la nature de l'intervention chirurgicale.

Le kyste dermoïde réclame l'ablation complète de la poche, à une condition cependant que, pour extirper la poche dans sa totalité, on ne crée pas de dangers par suite d'adhérences profondes, de communication avec des organes qu'il importe de ménager. Le plus sûr moyen d'agir en pleine connaissance de cause, c'est d'inciser la tumeur suivant son plus grand diamètre, et, comme le conseille M. le professeur Poncet, de la vider de son contenu et d'explorer avec grand soin, de l'œil et du doigt, tous les points de la poche, avant de procéder à sa dissection méthodique.

SUR LA

TRANSMISSION DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR L'AIR EXPIRÉ

DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DU RÔLE DE L'AIR EXPIRÉ DANS LA CONTAGION DU CHARBON ET DE LA CLAVELÉE.

PAR MM. CADÉAC ET MALET

Parmi les modes de transmission des maladies infectieuses, il en est auquel on a fait jouer naguère un rôle prépondérant, et que les auteurs invoquent encore aujourd'hui, soit par tradition, soit pour expliquer certains cas d'infection paraissant inexplicables autrement : c'est la contagion par l'intermédiaire de l'air expiré.

De fait, l'ancienne division des virus, en virus fixes et en virus volatils, consacre l'importance considérable accordée à la contagion par l'atmosphère infectée. Sans doute, celle-ci peut être contaminée par les divers produits virulents desséchés, mais il est clair que si les microbes des maladies infectieuses peuvent, grâce à leur ténuité extrême, être rangés, comme on tend à l'admettre au point de vue pratique, dans les corps impondérables, ils doivent être facilement détachés de la muqueuse respiratoire, diffusés dans l'atmosphère et constituer ainsi un danger imminent de contamination. Ce danger est généralement admis, bien qu'on ne sache pas bien positivement si l'air expiré par un sujet atteint d'une maladie infectieuse contient les germes de cette affection ; on affirme que cet air est infectant sans réfléchir qu'il est possible que les germes incorporés au mucus qui baigne constamment la muqueuse aérienne soient totalement retenus à sa surface.

C'est afin de déterminer quelle part revient à l'air expiré dans la transmission de certaines maladies réputées contagieuses par l'atmosphère et transmissibles par les voies respiratoires que nous avons effectué de nombreuses expériences. Ces recherches ont été faites en vue d'une théorie générale de l'infection par l'air expiré ; mais nous n'exposerons aujourd'hui que les résultats que nous avons obtenus en étudiant deux maladies infectieuses à ce point de vue : la fièvre charbonneuse et la clavelée.

A. — FIÈVRE CHARBONNEUSE.

Le choix de cette maladie nous paraît justifié par l'évolution rapide de la fièvre charbonneuse chez le mouton, où elle occasionne généralement une congestion très vive du poumon, de la muqueuse respiratoire suivie fréquemment d'hémorrhagie.

Si la dispersion de la bactéridie charbonneuse dans l'atmosphère a lieu par l'air expiré, elle peut être mise en évidence par deux moyens : 1° en faisant respirer à des agneaux non vaccinés l'air qui est censé contaminé ; 2° en soumettant à l'examen microscopique et en inoculant l'eau résultant de la condensation de la vapeur contenue dans cet air.

Voic le résultat des expériences que nous avons instituées d'après ces données.

1° *Agneaux sains soumis à des inhalations d'air expiré par des moutons charbonneux.*

Pour l'exécution de cette série d'expériences, nous nous sommes servis d'un tube cylindrique en toile goudronnée d'un diamètre d'environ 30 centimètres et maintenu constamment béant par des anneaux disposés à peu de distance sur son trajet. Ce tube, de 1 mètre de long, est ouvert à ses deux extrémités et disposé au niveau de chacune d'elles en forme de bourse à coulant ; il s'adapte très exactement à la partie supérieure du chanfrein de telle sorte que l'animal

malade et l'animal sain inspirent et expirent forcément l'air contenu dans le conduit imperméable qui les réunit.

Quand l'air devient trop raréfié et que l'asphyxie est imminente, on les laisse respirer pendant quelques minutes à l'air libre, puis l'on recommence l'expérience.

Après chaque séance, on désinfecte le tube en le plongeant dans une solution de sublimé corrosif à 5 pour 1.000. Comme animaux d'expérience nous avons utilisé des agneaux ou des moutons inoculés par M. Peuch, qui a mis généreusement à notre disposition les ressources de son enseignement.

L'air expiré par ces animaux affectés de fièvre charbonneuse a été inhalé par des agneaux ou des moutons sains. Les inhalations ont commencé peu d'heures après l'inoculation et se sont prolongées à diverses reprises jusqu'au moment de la mort. Après chaque expérience, nous avons rapproché l'animal sain de l'animal malade, à tel point que dans les dernières ils ne se trouvaient placés qu'à une distance de 30 à 40 centimètres. Nous avons vainement essayé par cette méthode de communiquer la maladie à six animaux. Quoique toutes les conditions favorables à la contagion par l'air expiré fussent réalisées, pas un seul de ces animaux n'a contracté la fièvre charbonneuse.

L'air expiré n'est pas virulent ou les germes de la maladie ne peuvent s'implanter chez les animaux dont les voies respiratoires sont saines. Afin de dissiper toute incertitude à ce sujet, nous avons examiné au microscope et inoculé l'eau obtenue par la condensation de la vapeur contenue dans l'air expiré.

Examen microscopique et inoculation de l'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré par des animaux charbonneux.

Cette série d'expériences doit nous fixer sur la signification des résultats qui précèdent et nous permettre de décider si la bactéridie charbonneuse peut être entraînée, même exceptionnellement, par l'air expiré.

Dans le but d'acquérir ce complément de démonstration, nous enfermons l'extrémité inférieure de la tête du malade dans un manchon de caoutchouc d'une muselière P. Bert, pourvue, comme on le sait, de deux tubulures munies d'une soupape s'ouvrant, dans l'une, de dehors en dedans (tubulure d'inspiration), dans l'autre, de dedans en dehors (tubulure d'expiration). La tubulure d'expiration est mise en communication par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc avec un système de deux tubes en U plongeant dans un mélange réfrigérant.

Sous l'influence du froid, la vapeur se condense d'abord sur les parois des tubes, puis l'eau s'accumule en quantité proportionnelle à la durée de l'expérience et à l'intensité du refroidissement à leur partie inférieure. Le liquide obtenu ainsi a toujours été assez abondant (un ou plusieurs centimètres cubes), il s'est toujours montré limpide; l'examen microscopique n'a point révélé l'existence de la bactéridie charbonneuse, et son inoculation, pratiquée six fois chez des des animaux différents, n'a été suivie d'aucun phénomène appréciable. Les animaux d'expérience étaient pourtant de bons réactifs du charbon; car ils ont succombé à l'inoculation de contre-épreuve pratiquée en vue de s'assurer qu'ils n'avaient point l'immunité.

La fièvre charbonneuse, tout en étant une maladie infectieuse, n'est donc pas transmissible par l'air expiré.

Voyons si la clavelée se comporte de même.

B. — CLAVELÉE.

La conclusion à laquelle nous sommes arrivés pour la fièvre charbonneuse ne saurait être véritablement significative à l'endroit de la non transmission des maladies infectieuses par l'air expiré qu'autant qu'elle sera applicable à d'autres maladies virulentes et qu'on pourra la reproduire d'une manière constante pour chacune d'elles.

Le fait de la non virulence de l'air expiré exigeait donc une vérification d'autant plus complète que tous les virus

n'offrent ni la même activité, ni la même puissance infectieuse et que tous les malades ne sont pas également dangereux. Aussi n'était-il pas possible de généraliser *à priori* un fait susceptible de rester isolé, particulier au charbon. On eût pu, du reste, nous adresser le reproche de n'avoir envisagé dans notre étude qu'une maladie peu infectieuse par l'air, — si tant est qu'elle le soit, — et de n'avoir pas ainsi tenu suffisamment compte du degré d'aptitude qu'offrent les contages à se diffuser dans l'atmosphère. Un contrôle général s'imposait. Et nous avons tout d'abord opéré sur la clavelée, maladie infectieuse du mouton que l'on compare à la variole de l'homme, en raison de ses caractères cliniques et surtout de ses propriétés contagieuses. On lui donne le nom de variole ovine, et les auteurs les plus recommandables sont unanimes à admettre sa transmission par l'air expiré. L'existence de nombreuses lésions nasales, bronchiques et pulmonaires dans la plupart des cas graves a justifié jusqu'ici cette assertion formelle, énoncée sous forme de vérité axiomatique, mais ne reposant en réalité sur aucune donnée précise, sur aucun fait établissant sûrement que l'air expiré constitue le véhicule du contage claveleux.

Afin d'être exactement renseignés à ce sujet, nous avons fait de nombreuses recherches en nous plaçant dans des conditions variées, toutes favorables à la réalisation de ce mode de contagion.

Dans une première série d'expériences, nous avons utilisé un tube en toile goudronnée pareil au précédent, et long de 1 m. 50 au début, puis de 0 m. 80 cent. pour faire inhaler à des animaux sains l'air expiré par des animaux affectés de clavelée inoculée ou de clavelée naturelle empruntés à M. Peuch, qui nous a aidés quelquefois dans l'exécution de ces expériences ; nous sommes heureux de lui adresser ici tous nos remercîments. Les sujets malades et les sujets sains étant couchés sur le côté, la tête et le cou sont emprisonnés dans le tube. Dans cette position, les animaux se ballonnent fréquemment de telle sorte que l'expérience ne peut être continuée sans danger pendant plus d'une heure.

Treize animaux qui ont inhalé dans ces conditions, de trois à dix heures, l'air expiré par neuf sujets atteints de clavelée à toutes les périodes, sont restés sains, même dans les cas où ils n'étaient séparés des malades que par une distance de 80 centimètres.

Ce résultat est conforme à celui qui a été obtenu par M. Chauveau (1) dans l'expérience suivante : deux lots de moutons, dont l'un est claveleux et l'autre sain, sont placés dans une bergerie où ils sont cantonnés chacun dans un coin du local de manière à les faire respirer dans la même enceinte sans qu'il y ait jamais entre eux de contact immédiat autre que celui de l'air.

Les animaux du deuxième lot observés pendant trois mois sont restés sains. Réunis après ce laps de temps à des moutons claveleux, trois d'entre eux ont présenté huit jours après les symptômes de la clavelée.

Mais il est possible que les animaux sains ne contractent pas la clavelée en inhalant l'air expiré par les moutons claveleux, parce que les voies respiratoires pourvues de leur épithélium ne permettent pas l'introduction dans l'économie des germes de cette maladie.

Afin de détruire cette objection, nous avons, dans une deuxième série d'expériences, soumis à ces inhalations des agneaux ou des moutons affectés d'une bronchite artificielle déterminée par les vapeurs irritantes de brome.

1° *Agneaux affectés d'un catarrhe aigu des voies respiratoires soumis à des inhalations d'air expiré par des claveleux.*

Nous allons faire l'exposé des expériences que nous avons instituées d'après cette méthode.

Expérience I. — Agneau atteint de bronchite expérimentale, mis en rapport avec un agneau claveleux pendant les

(1) Communication inédite.

périodes d'éruption et de sécrétion. Durée des inhalations : 10 jours, une demi-heure par jour. Résultat négatif.

Le 20 avril, on inocule un agneau, et le 29 la clavelée est en pleine éruption. Ce jour-là on fait respirer des vapeurs de brome à un agneau sain du même âge pendant dix minutes, temps suffisant pour déterminer une inflammation aiguë des voies respiratoires, comme nous avons pu le constater à l'autopsie dans des essais préalables. Cet agneau est mis en rapport avec celui qui est atteint de clavelée confluente à partir du 29 avril jusqu'au 9 mai, pendant une demi-heure chaque jour. Résultat négatif.

Exp. II.— Agneau atteint de bronchite expérimentale mis en rapport avec un agneau claveleux pendant les périodes d'éruption et de sécrétion. Durée des inhalations : 10 jours, une demi-heure par jour. Résultat négatif.

Exp. III. — Agneau affecté de clavelée naturelle très confluente mis en rapport pendant 24 heures avec un agneau atteint de bronchite expérimentale. Résultat négatif.

Un agneau atteint de clavelée confluente contractée par cohabitation avec des animaux atteints de cette maladie est mis en communication, au moyen d'un tube de 80 centimètres de longueur, avec un agneau affecté de bronchite expérimentale.

Le contact a duré le 14 juin 1886, trois heures consécutives, le 15, deux heures et demie le matin, une heure et demie l'après-midi.

L'éruption est douloureuse et très confluente; le malade va très mal.

16 juin. Trois heures consécutives d'inhalation le matin.

17 juin. Trois heures comme la veille.

18 juin. Deux heures et demie.

19 juin. Trois heures.

20 juin. Une heure le matin et une heure le soir.

21 juin. On renouvelle l'expérience pendant le même temps que la veille.

22 juin. Deux heures le matin et une heure le soir. Malgré

ce nombre considérable d'inhalations et le peu de distance qui séparait les deux sujets, la clavelée a respecté notre sujet d'expérience.

Exp. IV. — Agneau rendu claveleux par injection de claveau par la trachée, mis en communication pendant six heures avec un sujet affecté de bronchite expérimentale. Résultat négatif.

Quoique le sujet claveleux ne fût séparé du sujet sain que par un espace de 50 centimètres, les inhalations de l'air expiré sont restées impuissantes à faire développer la clavelée.

Exp. V. — Mouton affecté de clavelée naturelle confluente mis en rapport pendant 15 jours avec un mouton atteint de bronchite expérimentale. Résultat négatif.

Le 23 septembre 1886, un mouton affecté de clavelée confluente à la période de sécrétion est mis en communication avec un mouton affecté de bronchite expérimentale développée comme il a été dit ci-dessous. L'expérience, reprise à divers intervalles pendant la journée, dure trois heures.

Le 24 septembre. L'expérience est renouvelée pendant deux heures.

Le 25. Elle est continuée pendant une heure et demie.

Les 26, 27, 28, 29 et 30, elle est reprise chaque jour une heure environ par jour.

A ce moment, les pustules se dessèchent, la respiration, rendue difficile les premiers jours par le fait de l'obstruction des narines par le jetage, devient plus facile ; la guérison est certaine.

On continue à soumettre l'animal sain aux inhalations d'air expiré par ce mouton moins malade, mais plus dangereux en raison de la dessiccation de tous les produits virulents qui sont accumulés au pourtour des naseaux et même à l'intérieur de l'arbre respiratoire.

Comme le mouton sain est guéri de sa bronchite, on la reproduit par une nouvelle inhalation de brome ; il est ensuite mis de nouveau en communication pendant huit jours

consécutifs avec le sujet claveleux. Cette tentative de transmission est restée infructueuse comme les précédentes.

Exp. VI. — Deux brebis affectées de clavelée naturelle confluente sont mises successivement en rapport avec un mouton atteint de bronchite expérimentale. Résultat négatif.

Le 23 septembre, deux brebis appartenant au même troupeau claveleux que le mouton de l'expérience précédente sont confiées à l'un de nous. Elles sont littéralement couvertes de pustules de clavelée en pleine période de sécrétion chez l'une et de dessiccation chez l'autre. Toutes les deux présentent du jetage abondant par les deux naseaux; la respiration est sifflante, l'asphyxie imminente.

Un mouton atteint de bronchite est soumis à des inhalations d'air expiré par ces brebis; il est rapproché de celles-ci : la distance qui les sépare n'est que de 40 centimètres environ. L'expérience dure une heure par jour pour chaque brebis.

Elle est continuée dans ces conditions jusqu'au 1er septembre, jour où l'une des brebis succombe. L'autre se rétablit peu à peu.

Le mouton qui a respiré l'air expiré par ces deux brebis offrant toutes les deux des lésions dans les voies respiratoires n'a rien présenté d'anormal. Il n'avait pourtant pas l'immunité : il a plus tard pris la clavelée. Du reste, tous les animaux de cette espèce qui nous ont servi de réactif dans la première série d'expériences et dans la seconde ont contracté plus tard la clavelée, soit par inoculation, soit par cohabitation.

Ce qu'il importe le plus de retenir, c'est que dans les six expériences que nous venons de résumer nous n'avons contre toute attente, nous devons le dire, obtenu que des résultats négatifs. C'était, en effet, moins pour renverser une vieille croyance que pour contrôler un fait acquis par une longue observation que nous avions institué nos expériences. Dès maintenant, nous avons la conviction que l'air expiré

n'est pas plus virulent dans la clavelée, maladie éminemment infectieuse, que dans la fièvre charbonneuse.

Cette conclusion dégagée des expériences qui précèdent n'est pourtant pas irréprochable. Sans doute, l'objection principale, la nécessité d'une prédisposition, la bronchite qui joue un si grand rôle à notre époque est écartée ; mais deux autres subsistent encore. On peut, en effet, maintenir que malgré tous nos efforts pour accroître les chances de contamination par l'air expiré, nous avons échoué dans nos tentatives parce que nous avons eu affaire soit à des animaux peu aptes à gagner la clavelée par les voies respiratoires, soit à une maladie dont les germes ne trouvent dans ces voies saines ou irritées qu'un terrain stérile. La première objection est détruite par les recherches de M. Chauveau et par les nôtres. L'inoculation de la clavelée par insufflation de poussières claveleuses (Chauveau), ou par l'injection d'une solution de virus claveleux dans la trachée de moutons soumis vainement aux inhalations d'air expiré, fait développer chez ces animaux une clavelée généralisée, comme nous avons maintes fois pu nous en assurer avec le concours de M. Peuch.

D'autre part, il suffit de retenir les parties concrètes contenues dans l'air expiré des moutons claveleux et de les inoculer à des agneaux dans un tissu favorable à l'évolution du virus de cette maladie pour rendre notre démonstration complète. Dans ce but, nous avons injecté dans le tissu conjonctif sous-cutané de plusieurs animaux l'eau obtenue en condensant à diverses périodes de la maladie la vapeur renfermée dans l'air expiré de sujets affectés de clavelée naturelle ou inoculée. Si cette eau est virulente, son introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané reproduira tous les phénomènes consécutifs à une pareille inoculation de virus claveleux : localement une belle pustule claveleuse accompagnée très souvent d'une éruption secondaire d'intensité variable. Nous allons relater succinctement les expériences que nous avons effectuées dans cette direction :

2° *Inoculation à des sujets sains de l'eau contenue dans l'air expiré par des animaux claveleux.*

Pour obtenir cette eau nous avons utilisé le procédé que nous avons fait connaître à propos de la fièvre charbonneuse. Le liquide a toujours été inoculé à l'aide de la seringue de Pravaz sous la peau de la face interne de la cuisse.

Exp. I. — Agnelle affectée de clavelée discrète à la période de sécrétion. — Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un agneau sain. Résultat négatif.

Le 1er février 1886 une agnelle âgée de 10 mois est inoculée par 12 piqûres à la lancette avec du claveau un peu ancien. Cette inoculation donne lieu à une éruption générale discrète.

On condense la vapeur d'eau de l'air expiré et on inocule celle-ci (un demi-centimètre cube environ) à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. II. — Agnelle affectée de clavelée discrète à la période de sécrétion. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation de 3 centimètres cubes à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. III. — Agneau atteint de clavelée généralisée à la période de sécrétion. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation de 2 centimètres cubes à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. IV. — Agneau atteint de clavelée confluente à la période de sécrétion. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation de 4 centimètres cubes à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. V. — Agneau affecté de clavelée confluente. Inoculation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Résultat négatif.

Le 1er mars 1886 un agneau est inoculé avec du virus claveleux très actif qui donne lieu à une éruption généralisée et très confluente suivie de mort vingt jours après.

Le 13 mars, pendant la période de sécrétion, on condense la vapeur d'eau de l'air expiré et l'on obtient ainsi 2 centimètres cubes de liquide que l'on inocule à un agneau.

Le 19 mars, veille de la mort de ce sujet, la maladie a atteint la période de dessiccation ; on condense de nouveau la vapeur d'eau et l'on inocule le liquide obtenu (2 centimètres cubes 1/2) au même agneau, qui n'a présenté rien d'anormal.

Exp. VI. — Agneau atteint de clavelée confluente à la période de dessiccation. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation de 3 centimètres cubes de liquide à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. VII. — Mouton atteint de clavelée grave. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation (4 centimètres cubes) à un agneau sain. Résultat négatif.

Exp. VIII. — Brebis claveleuse. Inoculation de 3 centimètres cubes d'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré. Résultat négatif.

Exp. IX. — Agneau affecté de clavelée à la période de dessiccation. Inoculation de l'eau obtenue (3 centimètres cubes) en condensant la vapeur de l'air expiré. Résultat négatif.

Exp. X. — Agneau atteint de clavelée confluente. Inoculation à un agneau sain de 2 centimètres cubes d'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré. Résultat négatif.

Le 20 avril 1886 on inocule la clavelée à un agneau, et le 29 on observe une éruption généralisée ; on condense la vapeur d'eau et on l'inocule à un agneau qui ne présente rien de particulier.

Exp. XI. — Inoculation de l'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré d'un agneau claveleux pendant les périodes d'éruption et de sécrétion. Résultat négatif.

Exp. XII. — Agneau affecté de clavelée naturelle très

confluente. Inoculations répétées de l'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré. Résultat négatif.

Sur un agneau atteint de clavelée confluente contractée par cohabitation avec des animaux atteints de cette maladie on condense une première fois la vapeur de l'air expiré le 14 juin 1886, la maladie est à la période d'éruption ; on inocule environ 2 centimètres cubes de liquide à uu agneau sain. Le 18 juin la maladie est arrivée à la période de sécrétion ; on renouvelle la condensation et l'on pratique une nouvelle inoculation.

Enfin, le 23 juin, on refait la même expérience, qui reste également infructueuse.

Exp. XIII. — Agneau affecté de clavelée généralisée à la suite d'une injection intra-trachéale de virus claveleux ; condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation de 3 centimètres cubes à un sujet sain. Résultat négatif.

En résumé, il découle de nos expériences sur la clavelée que :

1° Treize animaux qui ont inhalé de 3 à 10 heures l'air expiré par neuf sujets malades sont restés sains, même dans les cas où ils n'étaient séparés que par une distance de 80 centimètres.

2° Six agneaux affectés d'un catarrhe aigu des voies respiratoires déterminé expérimentalement par des inhalations de brome n'ont pas contracté la clavelée en inspirant l'air rejeté par des sujets claveleux placés à 50 centimètres de distance.

3° L'eau obtenue en condensant la vapeur contenue dans l'air expiré de treize animaux claveleux, inoculée à des agneaux sains, n'a, dans aucun cas, transmis la clavelée.

L'air expiré par des moutons claveleux n'est donc pas virulent et la police sanitaire peut bénéficier immédiatemeut de cette connaissance. Dans la prochaine communication nous étudierons d'une manière complète la contagion miasmatique de la morve.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR UN CAS DE

COMPRESSION DU GRAND SYMPATHIQUE ABDOMINAL

AYANT DÉTERMINÉ DES ACCÈS D'ANGINE DE POITRINE

PAR LE Dr H. MOLLIÈRE

L'angine de poitrine ou maladie d'Heberden est une affection relativement rare. Les sujets qui en sont atteints, pouvant en dehors de leurs crises vaquer aux occupations les plus variées et jouir de la vie commune, meurent presque toujours subitement, c'est-à-dire dans des conditions telles qu'il est impossible de pratiquer leur autopsie. Celles qu'on a pu faire nous ont appris que les symptômes qui la caractérisent se rattachent à toute une série de lésions des nerfs cardio-pulmonaires déterminant par voie centripète les spasmes et les convulsions caractéristiques de la maladie.

L'excitation peut tout aussi bien partir du tronc que des extrémités des trois nerfs qui président aux phénomènes de la circulation et de la respiration. Ainsi, la compression et l'irritation du phrénique sont susceptibles de déterminer, suivant leur intensité, des phénomènes de sidération du bulbe, la tétanisation du diaphragme ou, tout au moins, par action réflexe, des spasmes des muscles respiratoires, des phénomènes de constriction des fibres lisses de Reissessen, en même temps que l'accélération ou l'arrêt du cœur si l'excitation s'est propagée jusqu'au noyau d'origine du nerf vague.

Il en sera de même pour celles de ce dernier et du grand sympathique, qui contiennent tout à la fois les fibres motrices et sensitives qui président à cette double action.

Les désordres du même genre qu'on observe dans la sphère des nerfs voisins modifient peu les symptômes principaux de la crise d'angine de poitrine, qui se résument dans cette triple expression phénoménale : douleur, angoisse et spasmes.

D'une manière générale, nous voyons que la première impression part du thorax et que c'est du côté du thorax qu'elle revient aussi sous la dernière de ces trois formes. Du moins, c'est là ce que l'on observe dans la majorité des cas et ce que nous disent les auteurs.

Ayant eu l'occasion il y a quelques mois d'observer un fait qui nous a semblé constituer une exception à cette règle et qui a présenté de sérieuses difficultés de diagnostic, nous avons cru devoir en donner ici la relation, d'autant plus qu'il vient prouver une fois de plus avec quelle réserve doivent être appliquées à la pathologie les données que nous fournit l'expérimentation, surtout en ce qui concerne le système nerveux.

Observation. — Le nommé B. J., 59 ans, marinier, entre le 19 mars 1887 à l'Hôtel-Dieu, salle St-Jean, n° 25, service de M. le docteur Humbert Mollière (1).

Antécédents : père mort d'une affection inconnue ; sa mère a succombé à l'âge de 75 ans à la suite d'un accès de suffocation.

Ce malade a eu les fièvres intermittentes en Algérie de 1852 à 1856. A l'âge de 37 ans, il eut une fluxion de poitrine qui mit trois mois à se résoudre. Il avoue des habitudes alcooliques anciennes (petits verres le matin à jeun).

Depuis 10 ans, il tousse surtout pendant les hivers. Il y a deux mois sont survenus de nouveaux symptômes qui l'ont bientôt obligé à cesser tout travail. Il a éprouvé de vives douleurs avec irradiations dans tout l'abdomen. Il a eu de la

(1) La partie clinique de cette observation a été rédigée par notre interne M. Vincent, et l'autopsie complétée à l'aide de notes que j'avais recueillies moi-même.

diarrhée et a maigri beaucoup. A un moment donné, il a eu des épreintes, du ténesme et les selles étaient uniquement composées de matières grasses et glaireuses. Ces phénomènes n'existent plus actuellement, et au toucher rectal on ne constate rien d'anormal.

En même temps la toux est devenue plus intense : il vit apparaître des accès de suffocation survenant surtout la nuit et s'accompagnant de contriction de la gorge et de palpitations violentes. La nuit dernière, dit-il, il a eu une crise très forte qui a duré trois quarts d'heure. Son angoisse était extrême : il était couvert de sueurs et éprouvait une sensation de froid dans la poitrine. Il n'y avait pas d'irradiation douloureuse dans le bras gauche. La sonorité de la poitrine est partout exagérée, surtout aux bases. A l'auscultation on constate, sous les clavicules, une inspiration humée ; l'expiration est rude et prolongée. En arrière, abolition presque complète du murmure vésiculaire ; quelques râles sibilants et des râles crépitants à timbre sec aux deux bases. L'expectoration est légèrement purulente.

La matité précordiale a disparu : on ne sent pas la pointe du cœur : il existe des battements épigastriques assez forts. Les bruits du cœur sont sourds mais réguliers ; on les entend plus nettement vers la pointe du sternum ; il n'y a ni souffle, ni bruit de galop. Le pouls est régulier.

L'abdomen est douloureux spontanément et à la pression, surtout dans les deux hypochondres. La palpation ne révèle l'existence d'aucune tumeur ; il n'y a pas d'ascite.

La matité du foie commence à six travers de doigt au-dessous du mamelon et s'étend jusqu'au niveau de la ligne ombilicale. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants l'état général du malade va s'aggravant. L'anorexie est complète ; l'amaigrissement est extrême. Le visage devient terreux. Les accès de suffocation se montrent de plus en plus fréquents et intenses. Les accès tiennent le milieu entre ceux de l'asthme et de l'angine de poitrine. Le malade est obligé de s'asseoir sur son lit, faisant des efforts d'inspiration considérables ; son anxiété est profonde, il est

couvert de sueurs et pousse des gémissements lamentables.

En même temps, il se plaint d'une douleur violente qu'il localise toujours au niveau de l'épigastre et derrière le sternum. Cette douleur est permanente, mais s'exacerbe au moment des crises. La durée de ces crises varie entre un quart d'heure et une heure. Elles s'accompagnent toujours de palpitations plus ou moins fortes.

L'amaigrissement et la cachexie vont en augmentant tous les jours ; il n'y a jamais eu de vomissements.

Aucun traitement n'a pu enrayer les accès de suffocation ; on a employé successivement le bromure de potassium, les inhalations d'éther et d'iodure de méthyle, les injections de morphine.

Mort le 24 mars.

L'autopsie fut pratiquée le 26 mars, 36 heures après la mort. Quoique la température fût très élevée le cadavre ne présentait pas la moindre trace de putréfaction.

A l'ouverture du thorax : poumons sains en apparence. La cavité pleurale gauche est libre et ne contient pas de liquide, tandis qu'à droite il existe de nombreuses et solides adhérences. Retirés de la cavité pectorale : le gauche présente d'énormes vésicules d'emphysème atteignant parfois le volume d'une petite noix (ce qui explique les difficultés que nous avions eues à ausculter le cœur) ; de plus, à la périphérie, on trouve cinq ou six noyaux cancéreux de la grosseur d'un pois. Ce poumon d'ailleurs crépite bien et ne présente pas d'autre lésion.

Le droit est au contraire très œdématié, infiltré de sanie et il se déchire facilement. Il laisse échapper à la coupe beaucoup de liquide ichoreux. On trouve également dans son parenchyme des noyaux cancéreux, mais en beaucoup plus grand nombre que dans le gauche.

Le péricarde est sain. Le cœur flasque est légèrement dilaté et graisseux avec parois amincies. Aucune lésion d'orifices. Les artères coronaires sont saines et parfaitement perméables. Pas d'athérome de l'aorte.

On note une intégrité absolue des ganglions péribron-

chiques et médiastinaux sur lesquels d'ailleurs notre attention était spécialement attirée.

Abdomen : Pas d'ascite. Le foie triplé de volume est farci de tumeurs cancéreuses dont quelques-unes atteignent la grosseur d'une petite orange. A la périphérie, taches rougeâtres qui sont dues probablement à des obstructions vasculaires (embolies spécifiques).

L'estomac est tout à fait normal. Le cardia, le pylore et les courbures ne nous ont pas présenté la moindre altération. Il en est de même de l'intestin, du pancréas et des reins.

Mais tous les ganglions mésentériques et prévertébraux sont envahis par la dégénérescence cancéreuse. Leur volume est relativement peu augmenté, mais ils présentent à la coupe l'aspect caractéristique des néoplasmes cancéreux (dureté, coloration blanche, suc abondant).

Au niveau de la région profonde de l'épigastre, en arrière de l'estomac et au-dessus du pancréas, on voit les deux cordons du grand sympathique, mais surtout le droit au niveau de son premier ganglion lombaire venir se terminer derrière une masse de glandes lymphatiques dégénérées qui, tout à la fois, les compriment et les détruisent, englobant dans leur masse la plus grande partie des éléments du plexus solaire.

En présence des symptômes que nous avons énumérés plus haut, nous avions immédiatement songé à l'existence d'un néoplasme du médiastin d'autant plus que très certainement pour nous il devait exister une tumeur en arrière du sternum, tumeur qui comprimait et irritait le nerf phrénique ou le grand sympathique.

Déjà Hérard avait signalé en pareil cas des accès d'oppression simulant ceux de l'asthme ou revêtant positivement l'aspect de l'angine de poitrine ; plus récemment Baréty a vu des accidents semblables résulter de la compression et de l'irritation du sympathique droit par des ganglions dégénérés, et Dieulafoy a cité un fait analogue à la Société clinique de Paris en 1879.

Mais, d'autre part, nous nous souvenions avoir trouvé à l'amphithéâtre une dégénérescence sarcomateuse des ganglions du médiastin antérieur chez une malade qui n'avait présenté d'autre symptôme qu'une cachexie rapide, et des faits analogues ont été signalés dans l'article MÉDIASTIN du *Dictionnaire encyclopédique* rédigé par M. le professeur Servier. Aussi avions-nous cru devoir conserver quelques doutes, tout en admettant la plus grande probabilité d'une altération cancéreuse de ces ganglions avec propagation aux trois nerfs incriminés.

L'autopsie est venue prouver que notre hésitation était légitime, puisque nous avons constaté l'intégrité absolue des ganglions bronchiques et pulmonaires.

Mais, en somme, l'altération anatomique était la même en réalité, puisque le grand sympathique était manifestement comprimé en même temps que les ganglions du plexus solaire où aboutissent les filets terminaux des nerfs pneumo-gastrique et phrénique. Les phénomènes réflexes partaient donc de plus bas qu'à l'ordinaire, mais très certainement ils étaient liés à l'irritation des mêmes éléments conducteurs.

Lorsqu'on parcourt les observations les plus récentes renfermées dans les publications périodiques ou qu'on se reporte aux conclusions des auteurs classiques et de ceux qui se sont le plus spécialement occupés de la question (Gélineau, Peter, Huchard), on voit que le syndrome angine de poitrine peut être rattaché à des lésions variées, pourvu que sa cause instrumentale se trouve réalisée par elles.

La compression, l'irritation, voire même la distension partielle des nerfs pneumo-gastrique, grand sympathique et phrénique, ont été expressément notées dans un grand nombre d'observations.

Bien plus, la prolifération de la tunique externe des gros vaisseaux, consécutive aux diverses formes d'artérite, est susceptible d'amener les mêmes résultats, et c'est ainsi qu'on explique les phénomènes d'angine de poitrine qui se rencontrent si souvent dans le cours des lésions organiques de l'aorte ou même seulement de l'orifice aortique du cœur.

Dans tous ces cas, les nerfs qui se rendent au myocarde, soit avant leur entrée, soit aussi dans l'intérieur même de l'organe, comme lorsqu'il existe une altération des coronaires, sont le siège d'altérations profondes. Il n'est donc pas étonnant que consécutivement à ces modifications anatomiques, des actions réflexes pathologiques multiples et complexes ne viennent profondément modifier les rythmes circulatoire et respiratoire.

Mais ce qui est plus difficile à expliquer, c'est pourquoi des phénomènes identiques se trouvent liés, comme dans notre observation, à des excitations parties de points différents, alors que les médiastins et l'origine des gros vaisseaux se trouvent dans un état d'intégrité absolue.

De plus, les faits relatés dans les auteurs, du moins ceux que nous avons pu consulter, ne signalent rien de semblable : ni M. Potain dans son travail resté classique sur les lésions des ganglions lymphatiques viscéraux, ni ceux qui ont recherché depuis Brachet les faits de compression du sympathique abdominal et particulièrement du plexus solaire.

Au reste, on n'a pas noté de symptômes bien spéciaux à cette dernière lésion, mais seulement des troubles consécutifs à la maladie générale qui en était la cause (cancer et tuberculose). Jamais dans la fièvre typhoïde, où les ganglions du mésentère sont parfois considérablement augmentés de volume, on n'a rien noté de semblable à ce que nous avons observé, et les troubles nerveux sur lesquels Dieulafoy a insisté le premier et qui, dans une certaine mesure, pourraient être comparés à ceux de l'angine de poitrine, sont plus probablement le fait d'excitations ayant leur point de départ dans la muqueuse intestinale au niveau des plaques de Peyer ulcérées.

Il en est encore de même de l'œdème qui trouve son explication, soit dans des compressions veineuses ou lymphatiques, soit dans l'altération du sang consécutive au développement des néoplasmes.

En résumé, nous offrons à nos lecteurs un fait clinique d'une interprétation difficile et qui prouve une fois de plus

combien on doit être réservé dans les déductions qu'on tire de la physiologie expérimentale surtout en matière de pathologie nerveuse.

Il y a longtemps déjà que notre regretté maître Létiévant (1), se plaçant uniquement sur le terrain de la clinique, avait insisté, relativement aux nerfs des membres, sur l'importance des anastomoses qui favorisent l'établissement de véritables suppléances physiologiques.

De son côté, Brown-Sequard (2) pense que les diverses parties du système nerveux sont toutes appelées à se remplacer mutuellement dans certains cas, et que par conséquent les impressions sensitives ou motrices peuvent suivre parfois des trajets inusités. Une telle manière de voir, basée d'ailleurs sur les faits, donne l'explication de beaucoup de prétendues anomalies qui paraissaient jusqu'ici échapper à toute analyse.

(1) Létiévant, *Traité des sections nerveuses*. Paris et Lyon, 1875.

(2) Rodet, *Des actions nerveuses d'arrêt ou d'inhibition*. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

TRAITEMENT

DES

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

PAR LA CANULE A DEMEURE

SUIVIE A BREF DÉLAI DE L'INCISION ANTISEPTIQUE

PAR LE Dr BOUVERET

Le jeune malade que j'ai présenté à la Société des sciences médicales, et dont je publie l'observation, est un remarquable exemple des résultats promptement favorables que peut donner l'incision antiseptique appliquée au traitement des kystes hydatiques du foie. Cependant le procédé que j'ai mis en usage diffère des procédés que pratiquent aujourd'hui la plupart des chirurgiens. L'incision antiseptique n'est pas faite d'emblée ; elle succède à bref délai à la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure. Ce procédé me paraît plus simple, plus facile, plus accessible à tous les praticiens, et cependant il est applicable au plus grand nombre des kystes susceptibles d'une intervention chirurgicale.

OBSERVATION. — J.-M. C..., âgé de 16 ans, est admis à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans mon service, le 1er décembre 1886. Cet enfant déclare être malade depuis un mois seulement. Au commencement de novembre, il a éprouvé quelques douleurs dans le ventre, il a remarqué que la ceinture de son pantalon devenait trop étroite. Il a, depuis cette époque, notablement maigri.

L'abdomen est, en effet, augmenté de volume, et cette tuméfaction porte exclusivement sur les hypochondres et l'épigastre. Les côtes sont déjetées en dehors à droite et à gauche, et l'épigastre est distendu de

l'appendice xiphoïde à l'ombilic. La percussion méthodique du foie démontre que la matité hépatique présente à peu près une étendue normale sur la ligne axillaire, mais qu'elle est accrue sur la ligne mamelonnaire, surtout sur la ligne médio-sternale. Sur cette ligne, on sent par la palpation le bord inférieur du foie dépasser l'ombilic d'un travers de doigt environ. Nous avons donc affaire à un gros foie et à un foie déformé. La tuméfaction hépatique est partout lisse, sans bosselures, rénitente, sans fluctuation appréciable ni frémissement hydatique. La palpation est un peu douloureuse. L'enfant se plaint d'une certaine difficulté pour respirer, surtout quand il marche. Le facies est amaigri, présente une légère teinte subictérique ; les traits sont étirés. Cependant, il n'y a pas de troubles digestifs : la langue est bonne, l'appétit conservé, il n'y a ni constipation ni diarrhée. L'examen du cœur et des poumons est négatif. L'urine n'est pas albumineuse. Léger mouvement fébrile ; le soir, T. 38°,5. Il s'agit très probablement d'un kyste hydatique du foie ; ce kyste est volumineux, il paraît appartenir surtout au lobe gauche du foie. Il est sur une grande surface en rapport avec la paroi abdominale antérieure. L'élévation de la température et la douleur locale nous font présumer que le kyste est enflammé, soit qu'une poussée récente de périhépatite développe des adhérences entre le kyste et la paroi abdominale, soit que la cavité soit en voie de suppuration.

Du 1er au 6 décembre, la température, régulièrement prise matin et soir, oscille de 37°,4 à 39°.

6 décembre. Ponction sur la partie la plus saillante de la tumeur avec le petit trocart de l'aspirateur Potain. Le trocart est libre dans tous les sens, il a évidemment pénétré dans une cavité. Cependant nous ne pouvons retirer qu'une très petite quantité de liquide, 6 à 7 grammes. Ce liquide est clair. En l'examinant au microscope, nous y trouvons des débris de membrane germinative et quelques crochets d'échinocoque. Il s'agit donc bien d'un kyste hydatique du foie. Après la ponction, application de glace sur l'épigastre ; immobilité absolue, au lit, pendant deux jours ; potion avec 6 centigrammes d'extrait thébaïque ; alimentation liquide, lait et bouillon.

Du 6 au 13 décembre. Aucun accident local à la suite de la ponction. La fièvre persiste ; la température est normale le matin, mais le soir elle s'élève entre 38° et 39°.

13 déc. Nouvelle ponction aspiratrice avec un trocart un peu plus gros. Nous ne retirons pas plus de liquide qu'à la première fois. Ce liquide est louche, il contient, outre des crochets et des débris de membrane germinative, beaucoup de globules de pus. La canule est obstruée par des lambeaux de membrane d'hydatide. Le kyste est en voie de suppuration ; il s'agit de plus, non d'un kyste simple, mais d'un kyste contenant des hydatides filles : deux conditions qui ne permettent pas d'espérer un

succès par la simple méthode des ponctions aspiratrices. Mêmes soins consécutifs : immobilité, glace, opium, alimentation liquide.

Du 13 au 20 décembre, aucun accident local ; l'épigastre n'est pas plus douloureux qu'avant les deux ponctions. La fièvre persiste, elle est même un peu plus forte ; le soir, la température s'est élevée plusieurs fois à 39°,5.

20 déc. Ponction avec un très gros trocart, d'un diamètre intérieur d'un centimètre, au point le plus saillant de la tumeur sur la ligne médiane, un peu plus près de l'appendice xiphoïde que de l'ombilic. Par la canule sortent une grande quantité d'hydatides, 30 à 40 au moins, entraînées par un liquide alternativement clair, séro-purulent, purulent. Lavage de la cavité avec de l'eau alcoolisée, par le procédé du siphon. Ce lavage est assez difficile ; à chaque instant la canule est obstruée par des hydatides volumineuses qu'il faut enlever avec des pinces. Les dernières parties du liquide évacué sont fortement colorées par la bile. La canule est laissée à demeure, fixée par un gros fil qui fait le tour du tronc. Iodoforme autour de la ponction et dans la canule, application de lint boraté, de gâteaux d'ouate salicylée, maintenus par des bandes de tarlatane. Le pansement recouvre tout le tronc.

Du 20 au 29 décembre. La présence de la canule est fort bien tolérée, il ne se développe aucun symptôme de péritonite. Pendant deux ou trois jours, il y eut autour de la canule un peu d'empâtement douloureux, mais qui a promptement et complètement disparu. Le 24 décembre, la canule commence à devenir mobile ; le lendemain, je la retire et la remplace par un tube de caoutchouc d'un diamètre égal ; mais le lavage est moins facile avec le tube, et la canule métallique est aussitôt remise en place. Chaque jour, il s'écoule une grande quantité de liquide séro-purulent teinté par la bile. Souvent aussi nous trouvons des hydatides dans le pansement. Cet écoulement abondant traverse les pièces du pansement et nous oblige à faire tous les jours un lavage et un pansement complet. A chaque lavage, il sort par la canule huit à dix hydatides. Le lavage est rendu difficile par la présence de ces hydatides ; souvent le liquide introduit en grande quantité sort difficilement ; la poche se tend, soulève l'épigastre et le malade accuse une sensation pénible de plénitude. Cependant on réussit toujours à désobstruer la canule et à obtenir l'écoulement du liquide. Pour pratiquer les lavages, nous employons des solutions d'acide phénique à 25 p. 1,000, des solutions de chlorure de zinc à 20 pour 1,000 et de l'eau alcoolisée. Nous avons promptement abandonné l'acide phénique ; pendant deux jours, les urines ont présenté une teinte noire très accusée. On sait d'ailleurs que, pour l'antisepsie des grandes cavités suppurantes, le chlorure de zinc est bien préférable à l'acide phénique. Pendant cette période de dix jours, la tuméfaction des hypochondres et de l'épigastre a notablement diminué ; les côtes ne sont plus, comme au début, déjetées en dehors à droite et à

gauche. Il est sorti du kyste 50 à 60 hydatides au moins. L'état général s'est amélioré, l'appétit est devenu très vif. La fièvre a baissé ; la température a oscillé de 37°,2 à 38°,5.

29 déc. Malgré ces résultats assez favorables, il est à craindre que la canule à demeure ne soit un procédé insuffisant : le kyste est très volumineux, il contient probablement encore beaucoup d'hydatides, les lavages sont difficiles, il faut les renouveler tous les jours. La suppuration sera longue, et, si le malade guérit par ce simple procédé de la canule à demeure, il est probable que la guérison se fera longtemps attendre. Le malade étant chloroformé, j'enlève la canule ; par l'orifice, devenu plus large que la canule, j'introduis aisément un doigt, puis une grande sonde, dans la cavité, en évitant d'exercer aucune traction sur ces adhérences. La cavité est, en effet, encore très étendue ; en bas, du côté de l'ombilic elle dépasse à peine l'orifice cutané, mais en haut, elle s'étend très loin sous le diaphragme, où le doigt sent très nettement les battements du cœur. Dans la direction de la plus grande étendue du kyste, c'est-à-dire de l'orifice cutané à la pointe du sternum, je pratique une incision cutanée à peu près verticale de 6 à 7 centimètres ; puis, sur une sonde cannelée introduite dans la cavité, j'incise la paroi du kyste dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Il s'écoule aussitôt une grande quantité de pus et une vingtaine d'hydatides complètes dont deux ou trois atteignent le volume d'une mandarine. Le liquide contient encore beaucoup de débris de membranes d'hydatides ; il est, surtout à la fin de l'écoulement, fortement teinté en jaune par la bile. Grand lavage à l'eau alcoolisée avec le siphon. Le lavage terminé, j'explore de nouveau la cavité avec le doigt poudré d'iodoforme pour m'assurer que l'évacuation est totale, et je constate alors, non sans inquiétude, que les adhérences du kyste à la paroi ne sont pas complètes et qu'elles font défaut en haut et à droite sur une étendue de deux à trois centimètres. En ce point, j'applique trois pinces à forcipressure destinées à assurer le contact du kyste à la paroi abdominale, et ces pinces sont laissées à demeure. Drainage avec un tube du volume du pouce et qui pénètre à une profondeur de 8 à 10 centimètres. Iodoforme sur la plaie et dans le tube. Couches épaisses de ouate salicylée maintenues par des bandes de tarlatane : le pansement recouvre tout le tronc. Immobilité absolue ; extrait thébaïque, 6 centigr. ; un peu de lait.

30 déc. La nuit a été assez bonne. Le malade ne souffre pas. Aucun symptôme de péritonite. Le pouls est à 130. La température ne paraît pas très élevée ; pendant trois jours les explorations thermométriques sont supprimées, de crainte de compromettre l'immobilité absolue que doit garder le malade. Le pansement est traversé par un liquide séropurulent, visqueux et toujours teinté en jaune par la bile. On renouvelle seulement les parties extérieures du pansement ; on ne pratique pas de lavage.

31 déc. Même état. Pas de douleurs locales. Le pouls est toujours un peu rapide, 120. Mêmes liquides purulents, visqueux, jaunâtres. Changement des parties extérieures du pansement. Lait et potages.

1er janvier. Facies meilleur. Pas de douleur. Pas de pansement.

3 janv. L'état général est très satisfaisant. Le malade réclame des aliments ; il est tourmenté, dit-il, par une faim très vive. Langue bonne, rose et humide. Dans la matinée, la température est normale, 37°,8. On enlève complètement le pansement et la cavité est lavée par le procédé du siphon, avec six litres d'eau alcoolisée. Issue de deux petites hydatides et d'un liquide visqueux coloré par la bile. Les dimensions de la cavité sont notablement réduites, elle ne paraît pas contenir maintenant plus d'un grand verre de liquide. Par la plaie, large comme une pièce de deux francs, on voit très bien la paroi postérieure du kyste ; elle présente une teinte rosée et commence à bourgeonner. Les pinces hémostatiques, encore solidement fixées, sont laissées en place. Pansement antiseptique recouvrant tout le tronc. On augmente la quantité des aliments : lait, potage, poulet rôti. Immobilité absolue dans le décubitus dorsal.

Du 4 au 8 janvier, l'amélioration continue. Cependant l'apyrexie n'est pas complète ; la température oscille de 38° à 38°,5.

8 janv. Les pinces à forcipressure sont enlevées ; le kyste est solidement adhérent à la paroi abdominale sur tout le pourtour de l'incision. Lavage avec une solution de chlorure de zinc à 2 pour 100, puis avec l'eau alcoolisée. Pansement antiseptique. État général excellent, appétit très vif. Le malade commence à engraisser. T. 38° le matin, 38°,6 le soir.

10 janv. Le pansement s'est déplacé ; il est traversé par des liquides ; on le renouvelle. Le liquide sécrété par la poche kystique ne contient plus de bile. C'est un liquide purulent et visqueux. L'écoulement est d'ailleurs beaucoup moins abondant. T. 37°,4, le matin ; 38°,6 le soir.

13 janv. Depuis le 11 janvier, la température est normale, matin et soir. L'apyrexie est d'ailleurs définitive. Du 21 au 24 janvier, il y a bien un léger mouvement fébrile, mais cette fièvre est due à une amygdalite aiguë. Pas de pansement. Depuis quelques jours, le malade se plaignait de constipation : deux lavements provoquent des évacuations abondantes. Le malade a quitté son lit pour la première fois ; il est resté levé deux ou trois heures dans l'après-midi.

14 janv. Le pansement est traversé, on le renouvelle. Lavage complet et prolongé. Le liquide sort bientôt parfaitement clair. D'ailleurs, la sécrétion est maintenant réduite à une minime quantité de pus visqueux et qui, depuis plusieurs jours, n'est plus du tout coloré par la bile. La cavité n'admet qu'une très minime quantité de liquide, 30 à 40 grammes ; elle n'est plus représentée que par un trajet fistuleux admettant encore l'index et s'étendant vers le diaphragme dans une étendue de 15 à 16 centimètres. La plaie cutanée bourgeonne et se rétracte. Le ma-

lade engraisse à vue d'œil, il se dit guéri ; il continue à se lever quelques heures dans la journée.

19 janv. Nouveau pansement. Le trajet sécrète très peu de pus. Drain plus petit et plus court. Il n'y a plus aucune tuméfaction du foie, dont le bord inférieur dépasse à peine le bord des fausses côtes. État général excellent.

24 janv. Depuis le 21, légère élévation de la température, mais cette fièvre est due à l'amygdalite aiguë. Le trajet n'a plus que 7 centimètres de profondeur ; la plaie bourgeonne très activement. Le malade reste levé pendant la plus grande partie de la journée.

31 janv. Suppression du drain. Le trajet, maintenant étroit, n'a plus que 5 centimètres environ de profondeur. Il ne donne que quelques gouttes de pus. L'état général est aussi satisfaisant que possible. Le malade a notablement engraissé ; il mange de grand appétit, reste levé toute la journée et demande à quitter l'hôpital. Nous le retiendrons, s'il est possible, jusqu'à l'oblitération complète du trajet fistuleux (1). Cependant, dès maintenant il peut être considéré comme tout à fait guéri.

Chez cet enfant, le kyste était volumineux ; il avait une capacité d'un litre à un litre et demi au moins et renfermait environ 100 à 150 hydatides. Or, l'oblitération de cette vaste cavité fut très promptement obtenue : 42 jours après la ponction avec le gros trocart, 32 jours après l'incision antiseptique.

Aujourd'hui on abandonne de plus en plus les anciennes méthodes de traitement des kystes hydatiques du foie : l'ouverture lente par les applications de pâtes caustiques suivant le procédé de Récamier, les ponctions aspiratrices répétées avec de fins trocarts et même la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure. On a souvent fait la critique de ces méthodes. L'ouverture par les applications de pâtes caustiques est lente, ne met pas à l'abri de la péritonite, reste parfois insuffisante et laisse souvent des cicatrices étendues. Les ponctions aspiratrices répétées peuvent suffire à la guérison de certains kystes simples dont le liquide est limpide; appliquées au traitement des kystes contenant une ou plusieurs générations d'hydatides; ces ponctions sont, dans la grande majorité des cas, insuffisantes et quelquefois dangereuses.

(1) Le 12 février, le trajet fistuleux était complètement et définitivement cicatrisé. J'ai revu le malade le 5 avril ; la cicatrice est solide et l'état général est excellent.

Quant à la méthode de la ponction avec gros trocart et canule à demeure, elle est certainement bien supérieure aux deux précédentes méthodes ; mais elle peut être aussi insuffisante, si le kyste est très volumineux et surtout s'il contient une grande quantité d'hydatides. Aussi la plupart des chirurgiens reviennent-ils à l'incision large de la paroi abdominale et de la paroi du kyste, incision que les méthodes antiseptiques rendent aujourd'hui beaucoup moins périlleuse qu'à l'époque où Récamier et Bégin l'ont pratiquée pour la première fois. L'incision antiseptique est appliquée depuis huit ou dix ans au traitement des kystes du foie, et les procédés de cette opération sont déjà nombreux. On peut cependant en distinguer deux principaux : l'incision en deux temps et l'incision en un seul temps. J'emprunte au récent mémoire de M. A. Poulet la description de ces deux procédés (*Revue de chirurgie*, juin 1886).

L'incision en deux temps est recommandée en Allemagne par Volkmann. Le premier temps comprend l'incision de la paroi abdominale jusqu'au feuillet pariétal du péritoine inclusivement. Cette incision est longue de 8 à 10 centimètres, parallèle au rebord des fausses côtes ; elle est pratiquée couche par couche, et le péritoine n'est ouvert qu'après une hémostase parfaite des lèvres de la plaie cutanée et musculaire. Cette plaie est remplie de gaze antiseptique et recouverte d'un pansement. Huit à dix jours après, lorsque des adhérences suffisantes sont établies entre la paroi du kyste et le feuillet pariétal du péritoine, on procède au second temps de l'opération. La paroi du kyste est à son tour largement incisée ; la poche est vidée de son contenu, lavée avec une solution antiseptique ; un gros drain est placé dans la cavité pour assurer l'écoulement des liquides ; on applique ensuite un pansement antiseptique. — M. Poulet, dans son intéressant mémoire, a rassemblé 12 observations de kyste hydatique du foie traité par l'incision en deux temps. Deux malades ont succombé ; dans un cas, la plaie reste fistuleuse, la suppuration se prolonge longtemps et le malade meurt albuminu-

rique ; dans l'autre cas, le malade est emporté par une pleurésie quatorze jours après l'opération.

L'incision en un seul temps paraît plus généralement acceptée que l'incision en deux temps ; elle compte un certain nombre de procédés qui tous ont pour but d'assurer une évacuation complète de la cavité kystique, de rendre la plaie aseptique et de prévenir tout épanchement dans la cavité péritonéale.— Le procédé de Lindemann s'exécute de la façon suivante : large incision de la paroi abdominale, y compris le feuillet pariétal du péritoine ; suture avec du fil de catgut des lèvres de la plaie péritonéale aux lèvres de la plaie cutanée ; fixation de la poche kyste contre la paroi abdominale incisée à l'aide de deux fils de catgut introduits dans le kyste d'un angle à l'autre de la plaie et parallèlement à son grand axe ; incision de la paroi kystique entre les deux fils fortement tendus ; évacuation du contenu de la poche ; suture des bords de la plaie faite à la paroi kystique aux bords de la plaie cutanée ; drainage et pansement antiseptique. — Le procédé de Landau comprend en outre l'excision d'une partie de la paroi kystique. L'incision ayant ouvert le péritoine, le kyste est maintenu appliqué contre la paroi abdominale à l'aide de deux anses de fil placées aux angles de l'incision, à travers les lèvres de la plaie et la paroi kystique, perpendiculairement à l'axe de l'incision. Une ponction aspiratrice, pratiquée à ce moment dans le kyste, en diminue la tension et en relâche la paroi. Il est alors facile d'attirer au dehors la paroi kystique. Le kyste est ouvert et le contenu s'écoule sans qu'on ait à redouter la pénétration des liquides dans le péritoine. L'évacuation terminée, on excise la partie herniée de la poche kystique et les bords de cet orifice fait au kyste sont suturés aux bords de la plaie abdominale. — Enfin, quelques chirurgiens ont pratiqué des opérations plus radicales encore. Ainsi, Harrisson Cripps, cité par M. Poulet, a fait l'extirpation complète de deux grands kystes hydatiques du foie, comme s'il se fût agi de kystes de l'ovaire. — Dans les tableaux qui accompagnent le mémoire de M. Poulet, figurent 39 cas traités par l'incision

en un seul temps : 5 opérés ont succombé. Il est vrai que deux fois la mort est due à des complications étrangères à l'intervention chirurgicale.

Ces opérations de grande chirurgie, qui sont de véritables laparotomies, dans lesquelles on pratique de grandes incisions et même l'excision d'une notable étendue de la poche kystique, doivent-elles être appliquées au traitement de tous les kystes hydatiques du foie ? Si de pareilles interventions sont vraiment nécessaires pour obtenir une guérison sûre et rapide, le traitement des kystes du foie ne peut plus être entrepris que par un chirurgien rompu aux difficultés de la chirurgie abdominale. Sans doute les statistiques démontrent que les résultats sont favorables et supérieurs à ceux que donnent d'autres méthodes, telles que l'ouverture du kyste par les applications de pâtes caustiques, les ponctions aspiratrices répétées et même la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure. Mais n'est-il pas possible d'obtenir, dans bon nombre de cas, des résultats aussi prompts et aussi favorables à l'aide de procédés plus simples et surtout plus accessibles à la majorité des praticiens ?

Au point de vue du traitement, on doit établir plusieurs catégories de kystes hydatiques, suivant le siège et la nature du contenu de la poche kystiqne : — les kystes intra-hépatiques qui sont entourés de toutes parts de tissu hépatique et occupent généralement le centre du lobe droit ; — les kystes de la face convexe ou postéro-supérieure, qui proéminent vers la cavité thoracique et n'ont aucun rapport avec la paroi abdominale antérieure ; — les kystes de la face inférieure et même de la face convexe qui se développent du côté de l'abdomen et dont la paroi contracte avec la paroi abdominale antérieure des rapports plus ou moins étendus ; — les kystes suppurés ; — les kystes simples, plus ou moins volumineux, mais ne contenant qu'un liquide clair sans hydatides ; — les kystes contenant, outre le liquide clair, une ou plusieurs générations d'hydatides filles.

Des kystes intra-hépatiques, reconnus par la ponction exploratrice, ont été traités par l'incision antiseptique ;

l'incision a traversé le parenchyme hépatique pour atteindre la paroi kystique et les bords de la plaie faite au foie ont été suturés aux bords de la plaie cutanée. Les faits de ce genre sont jusqu'à présent fort rares. M. Poulet, qui les cite dans son mémoire, estime qu'on ne peut encore apprécier la valeur de cette opération. Dans un cas de kyste central, mieux vaudrait, croyons-nous, attendre, s'il n'y a pas d'accidents, que la tumeur devienne plus superficielle et plus accessible, et, si le kyste suppure, intervenir par le procédé de la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure.

Les kystes supérieurs qui proéminent vers la cavité thoracique sont également d'un accès difficile. Si la tumeur se porte en haut et à droite, dilatant les derniers espaces intercostaux, et si la ponction démontre que le kyste est suppuré, on peut l'atteindre par l'incision d'un espace intercostal, comme s'il s'agissait d'un empyème enkysté de la base. Du reste, ces kystes ont été plus d'une fois pris pour des empyèmes et l'opérateur a pénétré dans une collection hépatique, croyant pénétrer dans une cavité pleurale. La monographie de M. Moutard-Martin sur la pleurésie purulente contient un fait de ce genre. L'incision intéresse nécessairement la plèvre et le diaphragme. Le plus souvent il y a des adhérences pleurales du cul-de-sac diaphragmatique qui protègent la grande cavité de la plèvre. Si l'on redoute l'absence de ces adhérences, on peut pratiquer l'incision en deux temps, suivant le procédé de Volkmann, inciser d'abord jusqu'à la plèvre exclusivement, puis, dans un second temps, traverser la plèvre et le diaphragme pour atteindre la cavité kystique. — Les kystes supérieurs se développent parfois plus profondément encore et sont en rapport beaucoup plus avec la paroi postérieure qu'avec la paroi latérale du thorax. Deux chirurgiens allemands, Israël et Genzmer, cités par M. Poulet, ont traité des kystes de ce genre par l'incision intercostale, pratiquée à la face postérieure du thorax. Voici l'opération d'Israël : dans un premier temps, incision de la peau et résection d'un fragment de la sixième côte, incision de la plèvre, puis tamponnement de la plaie avec la gaze antiseptique; dans un

deuxième temps, pratiquée au bout d'une semaine, incision du diaphragme, puis, nouveau tamponnement de la plaie avec la gaze antiseptique ; dans un troisième temps, neuf jours après le second temps, ouverture du kyste et drainage. — Assurément il s'agit là d'une intervention hardie, mais moins périlleuse et plus facile qu'on ne le croirait au premier abord. Le diagnostic de ces kystes supérieurs profonds est nécessairement établi par la ponction aspiratrice, et cette ponction, convenablement pratiquée, peut renseigner, non seulement sur l'existence du kyste, sur la nature du liquide, limpide ou purulent, mais encore sur la distance qui sépare la poche kystique de la paroi thoracique. Or cette distance peut être faible, dans les cas assez fréquents où le kyste confine ou adhère au diaphragme, fortement refoulé et appliqué contre la paroi costale. Dans un cas de ce genre, que j'ai observé il y a deux ans, je crus avoir affaire à une pleurésie enkystée de la base, et d'autant plus que la canule étant enfoncée à trois ou quatre centimètres seulement je retirai un liquide purulent. D'ailleurs cette intervention est légitimée par la gravité grande de ces kystes supérieurs et profonds. Si le kyste est suppuré, mieux vaut assurément pratiquer une incision profonde en plusieurs temps avec résection costale, à travers la paroi thoracique postérieure, que d'attendre l'évacuation spontanée par les bronches. Cette évolution laisse au malade le temps de mourir, et d'ailleurs elle expose à plus de périls que l'intervention chirurgicale elle-même.

Reste la catégorie, fort heureusement la plus nombreuse, des kystes qui, quel que soit leur point de départ, contractent des rapports plus ou moins étendus avec la paroi abdominale antérieure. Les procédés de l'incision antiseptique, aujourd'hui fréquemment appliqués au traitement de ces kystes et que j'ai précédemment décrits, comprennent une large incision, l'excision d'une notable étendue de la paroi kystique, la suture des bords de l'incision du kyste au bord de l'incision cutanée. — L'incision est toujours très étendue ; elle a 8, 10, et même, dans certaines observations, 15 centi-

mètres d'étendue. Est-il vraiment nécessaire de donner à l'incision de pareilles dimensions? L'incision doit être assez grande pour donner une issue prompte et facile au contenu de la poche kystique, pus, débris d'hydatides, hydatides complètes. Or une ouverture de 4 à 5 centimètres est suffisante. Chez mon petit malade, de grosses hydatides sont très aisément sorties par une semblable ouverture. Dans l'opération de la pleurotomie antiseptique, l'incision faite à la plèvre n'a pas plus de 4 à 5 centimètres, et cependant la cavité pleurale pleine de pus représente une poche purulente bien plus vaste que la plupart des kystes hydatiques du foie. Cette incision pleurale suffit à évacuer, laver, drainer et cicatriser promptement la cavité pleurale. Il n'y a pas de raisons plausibles pour donner à l'incision du kyste une plus grande étendue qu'à l'incision de la plèvre. C'est une erreur de croire que les dimensions de l'incision doivent être proportionnées aux dimensions de la cavité suppurante. L'incision doit permettre aisément l'évacuation et le lavage de cette cavité; or, grâce aux méthodes antiseptiques, une incision modeste suffit pour remplir cette double indication. Remarquez d'ailleurs qu'une large incision faite à la paroi abdominale intéresse nécessairement les muscles abdominaux et que par conséquent, surtout quand elle est transversale ou même parallèle aux côtes, elle n'est pas pour l'avenir exempte de réels inconvénients. Dans quelques observations de kyste hydatique, ainsi traité par une large incision transversale, on note, la guérison étant obtenue, un affaiblissement de la paroi abdominale au lieu de l'incision et de la cicatrice. — L'excision d'une partie de la poche kystique est-elle également nécessaire, ou même seulement utile ? Il est permis d'en douter, au moins dans la majorité des cas. Lorsque la poche est vidée de son contenu, la paroi kystique revient sur elle-même, et l'on peut compter sur la rétractilité de cette paroi pour obtenir un effacement prompt et complet de la cavité kystique. Nous sommes ici dans des conditions plus favorables encore que dans les cas de pleurésie purulente. Dans l'empyème, une des parois de la cavité purulente n'est pas ou est peu mobile, la

paroi costale. Le kyste est au contraire environné de parties molles et subit la compression des viscères abdominaux. Chez mon malade, la poche ne fut pas excisée et cependant, au bout d'un mois, la cavité kystique, dont la capacité atteignait un litre et demi au moins, était complètement oblitérée. L'excision doit être une exception et réservée aux cas, relativement rares, dans lesquels la poche atteint des dimensions considérables, au point d'occuper une notable étendue de la cavité abdominale. — La suture des lèvres de l'incision faite au kyste aux lèvres de l'incision cutanée a pour but de prévenir, pendant l'évacuation du kyste, l'épanchement des liquides dans la cavité péritonéale. Cette suture pourrait d'ailleurs être pratiquée avec une incision de 4 à 5 cent. Elle est inutile s'il y a des adhérences. Or, si ces adhérences n'existent pas, on peut en provoquer le développement, soit en pratiquant l'incision en deux temps suivant le procédé de Volkmann, soit, et c'est là un procédé bien préférable, en faisant précéder l'incision de la paroi kystique de la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure.

Ainsi, la laparotomie appliquée au traitement des kystes hydatiques du foie, dans la majorité des cas, peut bien dépasser le but à atteindre. Il est donc désirable de chercher à remplir les indications que comporte le traitement des kystes contigus à la paroi abdominale, à l'aide de procédés plus simples. Le procédé que j'ai employé pour mon malade me paraît remplir ces indications d'une façon satisfaisante. Il se compose de trois temps qui se succèdent à de courts intervalles : ponction aspiratrice, ponction avec un gros trocart et canule à demeure, incision antiseptique de la paroi kystique. Cette succession d'opérations de plus en plus complètes est un réel avantage ; elle répond aux diverses conditions que peuvent présenter les poches kystiques. On doit s'arrêter et s'en tenir à celle de ces opérations qui paraît suffisante.

La ponction aspiratrice est, dans le traitement des kystes du foie, une nécessité à laquelle on ne peut guère se soustraire. Elle établit définitivement le diagnostic. On a parlé,

avec raison d'ailleurs, des dangers de la ponction aspiratrice. L'aiguille étant retirée, la rétraction de la poche chasse une certaine quantité de liquide kystique à travers l'orifice de la ponction, et ce liquide, si les adhérences font défaut, pénètre dans le péritoine. Le liquide est-il limpide, il provoque des symptômes de péritonisme souvent accompagnés d'une éruption d'urticaire ; est-il purulent, c'est la péritonite vraie qu'il faut redouter. La fréquence de ces accidents a été certainement exagérée ; on peut d'ailleurs les éviter assez sûrement. Il faut avoir soin de fermer le robinet de l'aspirateur avant d'enlever la canule, de retirer la plus grande quantité possible du liquide et, l'opération terminée, de condamner le patient à une immobilité absolue. Il est encore prudent d'appliquer de la glace au lieu de la ponction, de donner au malade une certaine dose d'opium et de ne lui permettre, pendant deux ou trois jours, que des aliments liquides. D'ailleurs comment éviter la ponction aspiratrice ? Quel chirurgien prudent voudrait entreprendre la laparotomie avant d'avoir la certitude qu'il a réellement affaire à un kyste hydatique ? La ponction aspiratrice peut seule donner cette certitude. On a conseillé de faire, et même on a fait, l'incision antiseptique de la paroi abdominale et du péritoine pariétal, seulement pour compléter un diagnostic douteux. Peut-on soutenir qu'une exploration de ce genre soit moins dangereuse qu'une ponction capillaire faite avec des précautions convenables ?

Non seulement la ponction aspiratrice est un précieux moyen de diagnostic, mais elle peut être aussi un moyen de traitement suffisant. Il y a déjà de nombreuses observations de kystes hydatiques traités et guéris par ce procédé très simple de la ponction aspiratrice. C'est à ce propos qu'il importe de prendre en considération le contenu de la poche kystique. La ponction aspiratrice sera certainement insuffisante, si le kyste contient du pus, ou encore, avec un liquide limpide, des hydatides filles. Elle peut être suffisante, au contraire, s'il s'agit d'un kyste simple, même volumineux, ne contenant qu'un liquide limpide sans hydati-

des. Tous les kystes que j'ai vu guérir par la seule ponction aspiratrice appartenaient à cette catégorie des kystes simples à liquide limpide. Il y a deux ans passés, je fus appelé à donner des soins à une jeune femme qui portait dans l'abdomen une tumeur énorme, descendant de l'hypochondre à la fosse iliaque gauche. Cette tumeur était un kyste hydatique simple du lobe gauche du foie. Je fis une seule ponction aspiratrice et retirai très facilement un litre et demi de liquide limpide contenant, avec quelques débris de membrane germinative, de nombreux crochets d'échinocoques. Après la ponction, je fis pendant quinze jours une forte compression avec d'épaisses couches de ouate sur l'hypochondre et la fosse iliaque. J'ai revu cette malade plusieurs fois depuis deux ans passés ; la tumeur ne s'est pas reproduite et la guérison peut bien être maintenant considérée comme définitive.

L'intervention doit donc débuter par la ponction aspiratrice. Si le liquide est limpide et coule facilement par la canule, il est très probable qu'il s'agit d'un kyste simple sans hydatides filles, et que la ponction aspiratrice pourra suffire pour obtenir la guérison. Cette ponction doit être, au contraire, jugée insuffisante dans deux conditions : si le liquide est purulent, et si le kyste renferme des hydatides filles. La présence des hydatides filles est aisément reconnue : le liquide coule difficilement par la canule malgré une forte aspiration et l'on trouve, après l'opération, la canule oblitérée par des lambeaux, non pas seulement de membrane germinative, mais aussi de membrane d'hydatide. Il convient alors, sans attendre plus longtemps, de passer au second temps, la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure.

Ce procédé de la ponction avec le gros trocart a été appliqué pour la première fois par Jobert, puis par Boinet, Dolbeau, Verneuil au traitement des kystes hydatiques du foie. Il ne faut pas craindre d'employer un trocart volumineux ; la canule doit avoir au moins un centimètre de diamètre. La ponction est faite perpendiculairement à la paroi

abdominale au point le plus saillant de la tumeur. Si les dimensions de la canule sont suffisantes, le liquide kystique peut, en s'écoulant, entraîner quelques hydatides. On facilite l'issue des hydatides par l'introduction de pinces et de sondes destinées à rompre les vésicules. Le lavage de la cavité s'exécute à l'aide du procédé du siphon ; le tube de caoutchouc est introduit par la canule. Les accidents sont fort rares, même quand les adhérences font défaut au moment de la ponction. La constriction des tissus autour de la canule pendant les premiers jours prévient suffisamment l'épanchement du liquide dans le péritoine. Puis la canule métallique développe autour d'elle des adhérences et, lorsque vers le huitième jour, elle est devenue très mobile, elle peut être sans inconvénient retirée et remplacée par un gros tube de caoutchouc. Dans bon nombre de cas, le procédé de la ponction avec le gros trocart peut suffire et même donner une guérison aussi rapide que celle qu'on obtient par la large incision antiseptique en un seul temps. Les conditions favorables au succès sont le volume relativement peu considérable du kyste et le petit nombre des hydatides filles. Si les hydatides sont très nombreuses, l'évacuation en sera lente, difficile, et, le traitement traînant en longueur, on peut craindre le péril d'une suppuration prolongée. Du reste, il est possible d'être renseigné suffisamment sur ces deux points. A partir du huitième jour, la canule peut être enlevée sans inconvénient. Par l'orifice on introduit une sonde, un cathéter, même le doigt, et l'on explore les dimensions de la cavité kystique. Les hydatides sont reconnues avec le doigt. Sont-elles très nombreuses et les dimensions de la cavité sont-elles encore considérables, il est établi que la canule à demeure est un procédé d'évacuation insuffisant, et, sans attendre plus longtemps, il faut passer au troisième temps de l'intervention chirurgicale.

Ce troisième temps, c'est l'incision antiseptique de la paroi abdominale et de la paroi kystique. Pratiquée huit à dix jours après la ponction avec le gros trocart dont la canule est restée à demeure, l'incision intervient dans des condi-

tions particulièrement favorables. La présence de la canule a développé des adhérences entre le kyste et la paroi abdominale et l'on n'a plus à craindre l'épanchement des liquides dans le péritoine.

L'exploration préalable de la cavité kystique avec le doigt ou la sonde montre quelle direction il convient de donner à l'incision. Elle doit être, en effet, pratiquée du côté où la poche présente son plus grand développement à partir de l'orifice de la canule. Nous avons vu qu'une incision de quatre à cinq centimètres de la paroi kystique suffit pour obtenir une évacuation complète. L'incision, verticale ou oblique, si elle est possible, est préférable à l'incision transversale ou même parallèle aux côtes, laquelle intéresse les muscles et peut laisser à sa suite un affaiblissement fâcheux de la paroi abdominale. La peau et les tissus sous-jacents ayant été divisés, une grande sonde cannelée introduite par l'orifice rend facile la section de la paroi kystique dans une étendue convenable. Si les adhérences paraissent insuffisantes, peu solides, ou même font défaut, comme chez mon petit malade, sur un point de l'ouverture faite à la poche, on peut y suppléer à l'aide de deux ou trois pinces à forcipressure qui fixent solidement la paroi kystique à la paroi abdominale et qu'on laisse à demeure pendant quatre ou cinq jours ou même plus longtemps encore. Une fois l'incision faite, la poche se vide de son contenu, pus, débris d'hydatides, hydatides complètes. De grosses hydatides peuvent sortir par une incision de quatre à cinq centimètres. Du reste, il est facile de les entraîner avec des pinces au moment où, poussées par l'écoulement du liquide, elles se présentent à l'orifice. La poche est ensuite soigneusement lavée avec une solution antiseptique, et le lavage, pour lequel il peut être nécessaire d'employer plusieurs litres de liquide, assure l'évacuation complète des hydatides. Le procédé du siphon est préférable aux seringues pour exécuter le lavage de la poche kystique. Quant aux solutions antiseptiques à employer, il faut rejeter les solutions d'acide phénique, surtout les solutions faibles qui sont plus facilement absorbées, et

faire usage d'eau alcoolisée ou de solutions de chlorure de zinc de 2 à 8 pour 100. Si la solution de chlorure de zinc est forte, il est bon de terminer le lavage avec l'eau alcoolisée. Le lavage est suffisant lorsque le liquide ressort parfaitement clair. On procède ensuite au drainage, puis aux pansements suivant les règles connues pour l'antisepsie des cavités suppurantes. Les pièces du pansement doivent recouvrir une notable partie du tronc, et même le tronc tout entier.

A ce moment, la cavité kystique ayant été suffisamment ouverte, évacuée, lavée et drainée, nous sommes dans les mêmes conditions que dans le cas de pleurésie purulente. On sait que la pleurotomie précoce antiseptique permet, dans bon nombre d'empyèmes, d'obtenir une cicatrisation remarquablement prompte de la cavité. Aujourd'hui, grâce aux procédés antiseptiques, on peut et l'on doit restreindre beaucoup le nombre des lavages et des pansements. Les lavages trop souvent répétés des cavités suppurantes, plèvre ou kyste hydatique, ne sont pas sans inconvénients. L'action toute mécanique des liquides introduits dans ces cavités décolle les adhérences en voie de développement, et l'action plus ou moins caustique de la plupart des solutions antiseptiques nuit au bourgeonnement intense et rapide des parois. Certains empyèmes peuvent arriver à cicatrisation complète après deux ou trois lavages, quelquefois même il a suffi d'un seul lavage pratiqué immédiatement après l'incision antiseptique. Il faut agir de même dans les cas de kystes du foie traités par l'incision antiseptique. On doit se guider, pour juger de l'opportunité d'un lavage ou d'un pansement, sur la marche de la température et l'abondance de l'écoulement. Si les pièces du pansement sont traversées par une notable quantité de pus, mais que la fièvre, très modérée, ne dépasse pas ou dépasse à peine 38°, on peut se contenter de renouveler le pansement sans laver la cavité kystique. Le lavage est, au contraire, indiqué, lorsque la température oscille de 38°,5 à 39°. Telles sont les règles que nous avons suivies chez notre petit malade ; les pièces extérieures du pansement furent renouvelées assez souvent ; mais, depuis le

jour de l'incision jusqu'au jour où l'effacement de la cavité fut à peu près complet, nous n'avons pratiqué que cinq ou six lavages.

Pendant plusieurs jours, les liquides sécrétés par la paroi kystique furent, chez notre malade, mélangés d'une forte proportion de bile. Cette complication, d'ailleurs sans gravité, a été également observée dans la plupart des cas de kystes hydatiques du foie traités par l'incision antiseptique. La bile cesse de couler au moment où la rétraction de la poche commence à devenir très appréciable. Cette apparition de la bile dans l'écoulement purulent du kyste est donc vraisemblablement due, soit à l'existence d'une fistule faisant communiquer avec la poche un ou plusieurs conduits hépatiques, soit à l'exfoliation d'une partie de la membrane kystique qui, dans une certaine étendue, met à nu le parenchyme hépatique.

En résumé, la laparotomie, qui tend à se généraliser dans le traitement des kystes hydatiques du foie, devrait être, au contraire, considérée comme une opération d'exception. La plupart des kystes contigus à la paroi abdominale antérieure peuvent être traités et promptement guéris par une intervention plus simple et plus accessible à la majorité des praticiens. La méthode de traitement que nous avons adoptée et que nous proposons consiste dans la combinaison ou plutôt dans la succession à bref délai de trois opérations : la ponction aspiratrice, la ponction avec le gros trocart dont la canule reste à demeure, l'incision antiseptique. Ce sont, en quelque sorte, les trois temps d'une intervention méthodique. Nous croyons avoir montré que la succession de ces trois opérations présente de réels avantages. Le diagnostic est plus sûrement et plus complètement établi; on peut s'arrêter à celle de ces opérations qui paraît suffisante. Les kystes simples, sans hydatides filles et non suppurés, guérissent fort bien par la simple ponction aspiratrice. La canule à demeure peut réussir promptement, aussi promptement que l'incision antiseptique pratiquée d'emblée, dans les cas de kystes suppurés ou même de kystes contenant des hydatides

d'une ou plusieurs générations, à la condition que la cavité ne soit pas trop grande et surtout qu'elle ne renferme pas un trop grand nombre d'hydatides. On a vu comment, après l'application de la canule à demeure, il est possible d'établir tous ces points du diagnostic dont la connaissance importe à la bonne direction du traitement. L'incision antiseptique, intervenant après la ponction avec le gros trocart et la canule à demeure, devient une opération sûre et facile; de plus, elle est de la sorte réservée aux cas pour lesquels elle est réellement indispensable, c'est-à-dire aux cas dans lesquels une poche volumineuse contient un grand nombre d'hydatides.

UN CAS

D'OBSTRUCTION INTESTINALE MORTELLE

PAR CALCUL BILIAIRE

PAR LE Dr J. AUDRY.

Des calculs biliaires volumineux ont pu, dans certaines circonstances, être le point de départ de l'occlusion intestinale. De tels faits ne sont pas absolument rares ; Murchison en avait déjà réuni d'assez nombreuses observations ; la statistique de Mossé porte sur 38 cas analogues, et M. Béraud (*Obstruction intestinale par calculs biliaires*, thèse de Paris 1885), cite 13 faits nouveaux, ou plutôt 12, car dans l'un d'eux (Secrétan et Larguier), un volumineux calcul qui avait 7 centimètres de long s'échappa par les selles, mais sans qu'il eût été le point de départ de véritables phénomènes d'obstruction. Enfin, Leichtenstern (in Ziemssen) parle de 52 cas mortels.

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui mourut par enclavement dans l'intestin d'un des plus volumineux calculs que nous ayons vus rapporter dans l'histoire de la lithiase biliaire.

On nous permettra, auparavant, de donner ici l'indication de quelques cas semblables, qui ont paru dans ces dernières années, et que ne connaissaient pas les auteurs dont nous avons parlé.

Georges Harley (*A Treatise of diseases of the liver*, London, 1883) rapporte au cours de son livre les faits suivants :

1° Un cas de Vanderbyl, où la mort survint. Pas de détails sur l'observation (citée aussi dans Leichtenstern) ;

2° Lammiman (*British med. Journal*, 1876). Femme de 54 ans, constipée et présentant des douleurs abdominales. Le troisième jour, ces phénomènes augmentent et il s'y ajoute des vomissements stercoraux. A l'autopsie, péritonite diffuse. Calcul biliaire dans l'iléon, ayant 2 pouces de long sur un pouce et quart de diamètre, et pesant 4 drachmes.

3° Hugh Ker. La laparotomie n'empêcha pas une terminaison mortelle.

Ajoutons à ces observations les suivantes :

Taylor (*Western Lancet*, sept. 1884). Mort malgré la laparotomie et l'extraction du calcul.

Russell. H. Johnson (*Th. Medic. News*, juin 1885), analysé dans la Revue deHayem. Homme de 70 ans. Constipation habituelle. Apparition, après l'administration de pilules purgatives, des signes de l'occlusion intestinale. Dans les dix-huit dernières heures, anurie. Jamais de coliques hépatiques antérieures. A l'autopsie, calcul biliaire de 1 pouce 3/4 de long sur 1 de diamètre, qui obturait la valvule iléo-cœcale.

J. W. Moore (*Th. Dublin J. of M. Soc.*, juin 1885), analysé dans la Revue de Hayem. Femme de 47 ans. En mars 1884, crises violentes de coliques hépatiques, sans ictère. En juillet, apparition subite des signes d'une obstruction intestinale. Sous l'influence de 2 grammes de jalap, débâcle ; on trouve dans les selles 7 calculs dont le plus gros avait les dimensions d'un petit œuf de poule.

Bristowe (*Lancet*, 1887, february). L'occlusion survenue chez une femme se termine par la mort.

Observation personnelle. (Recueillie par M. Rouchon, interne des hôpitaux.)

Étienne R., commissionnaire en vins, entre dans la salle de M. le professeur Lépine, que nous remplacions dans son service d'hôpital, le 3 septembre 1886.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de bien particulier. Son père et sa mère sont morts à un âge avancé ; il a un frère et une sœur en bonne santé. Personnellement, le malade, qui a 50 ans, accuse d'anciens et nombreux excès

alcooliques, mais pas de syphilis. Le 19 juin, il était déjà entré dans une des salles de l'Hôtel-Dieu pour une pleurésie qui avait nécessité deux ponctions. On l'avait, un mois et demi après, envoyé comme convalescent à l'hospice de Longchêne. Il en était sorti trois semaines plus tard, et c'est de cette époque que dataient les premiers symptômes qu'il présentait encore à son entrée.

Ces symptômes se caractérisaient par de vives douleurs abdominales, qui s'accompagnaient de vomissements incoercibles, glaireux et bilieux. Les matières vomies étaient très amères et présentaient même, au dire du malade, une mauvaise odeur. Les selles étaient en même temps supprimées.

Au moment de l'entrée, la constipation durait depuis trois jours; elle était absolue, et il n'y avait pas d'émission de gaz intestinaux. La langue était blanche, un peu sèche, la soif très vive, et l'inappétence absolue. Le facies n'était par contre pas grippé, et l'état général en somme assez bon.

Dans la même journée, les douleurs abdominales diminuèrent et les vomissements disparurent; seulement la constipation persistait. L'abdomen était ballonné, un peu dur, présentant à la percussion une sonorité normale. La palpation restait sans résultats.

(Suivent, dans l'observation, les résultats de l'examen des autres organes : quelques traces de pleurésie ancienne, cœur et pouls sans rien d'anormal, foie paraissant plutôt diminué.)

L'urination se faisait naturellement, sans qu'elle s'accompagnât d'émission de sucre ou d'albumine. T. R : le soir 38°4; le matin 37°1.

Les jours suivants, le malade, qui prenait tous les jours 4 centig. de poudre et 4 centig d'extrait de belladone, et qui, soit dit en passant, n'était nullement ictérique, se trouvait relativement bien. On commençait à le négliger, et même à parler de son renvoi. Cependant il avait gardé une inappétence presque absolue, et une constipation qui ne cédait qu'à de rares intervalles. La langue restait saburrale et le malade accusait des tiraillements et des douleurs vagues dans le ventre, surtout du côté droit.

Dans les derniers jours de septembre, il se plaignit d'avoir des douleurs plus vives et de vomir. A cette époque, il ne mangeait plus du tout, et la constipation était redevenue absolue.

1er octobre. La constipation persiste ; le ventre est douloureux ; vomissements bilieux. Le soir, l'externe de service le trouve très affaissé et la face grippée.

2 octobre, 9 heures du matin. Le malade présente l'aspect du choléra herniaire. Il se déclare perdu ; sa voix est cassée, ses extrémités sont froides, ses lèvres et ses doigts sont cyanosés. On ne constate nulle part de hernies. Le ventre n'est pas ballonné, et, du reste, assez peu douloureux. Vomissements verdâtres, et même brunâtres, mais sans odeur. La langue est blanche et pointue. Anurie depuis 48 heures. — La constipation durait depuis 8 jours et le malade avait gardé, comme traitement, des lavements purgatifs et des doses quotidiennes de belladone variant entre 6 et 8 centigrammes.

On essaie, en désespoir de cause, ne sachant quel était le point de départ de l'occlusion, d'un lavement purgatif poussé très haut dans l'intestin avec une sonde ; mais tout est inutile, et le malade meurt à 1 h. 1/2.

Ajoutons que les deux dernières températures rectales observées ont été le 30 septembre 37°6, le 1er octobre 38°4 et 39°2 ; le 2 octobre au matin, 39°.

Autopsie pratiquée par M. Mouisset, interne du service. Le sujet est très gras. La surface péritonéale de l'intestin présente par places des plaques rougeâtres qui indiquent une poussée de péritonite récente ; cependant, il n'y a pas de fausses membranes, et à peine quelques gouttes de liquide.

En écartant les anses de l'intestin grêle, on arrive immédiatement sur un gros corps qui obstrue l'intestin grêle lui-même, et qu'on peut, avec beaucoup de peine, il est vrai, faire avancer, en pressant sur lui. L'intestin ne paraît pas enflammé à ce niveau.

Ce corps étranger était un énorme calcul biliaire, de la forme d'une poire, paraissant formé de plusieurs calculs agglutinés, et exhalant une odeur infecte. Il avait absolument

le volume de la vésicule biliaire dont il reproduisait le dessin dans ses contours, et sur laquelle il s'était certainement moulé avant de pénétrer dans l'intestin. Son poids primitif de 44 grammes s'était réduit, au bout de deux mois, à 40 grammes. A cette dernière époque, son plus grand diamètre était de 7 centimètres 1/2, et sa plus grande circonférence de 11 centimètres 1/2. Il était brun verdâtre, avec quelques points plus clairs tirant sur le gris foncé. Au-dessus de lui, il n'y avait pas de matières dans l'iléon.

Au niveau du hile du foie et du duodénum existaient des adhérences ; le fond de la vésicule communiquait avec le duodénum, par une ouverture aux bords très nets et lisses, située à 4 centimètres au-dessous du pylore, et assez grande pour livrer passage au calcul. L'ampoule de Water se trouvait au-dessous et un peu en avant de l'ouverture. Le canal cholédoque ne put se retrouver au milieu des adhérences. La muqueuse du duodénum était, au-dessous de la fistule, enflammée sur une étendue de 4 ou 5 centimètres. La vésicule, de la grandeur du calcul, avait ses parois très épaisses et recouvertes de muco-pus.

Foie petit, graisseux, non ictérique.

Ainsi l'autopsie de notre malade nous montrait que la mort était due au passage dans l'intestin, par une fistule cystico-duodénale, d'un calcul biliaire. Le point d'abouchement de la fistule dans le duodénum occupait le siège classique que lui attribue Roth (*Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1881; in Hayem). Roth établit, en effet, que l'ouverture de la vésicule se fait dans la partie supérieure du duodénum, habituellement à 5 centimètres de l'anneau pylorique, et, partant, au-dessus de l'embouchure du canal cholédoque.

Nous avons dit que le calcul que nous avons eu sous les yeux était un des plus volumineux qu'aient cités les auteurs. Béraud admet, en effet, que le poids moyen de ceux qui causent l'occlusion oscille entre 20 et 25 grammes. Le fameux calcul de Meckel avait 15 centimètres de long sur 6 de diamètre, et pesait seulement 30 grammes. Harley, qui prétend

que les calculs les plus volumineux s'observent chez les Russes, à cause de leur nourriture, dans laquelle il entre beaucoup de substances oléagineuses, et du défaut de traitement, Harley cite comme le plus remarquable de ceux qu'il ait rencontrés un calcul, qui se trouve au Musée pathologique de Moscou, et qui mesure le volume d'un œuf d'oie. Les dimensions que nous avons rencontrées sont donc exceptionnelles.

Il est juste cependant de reconnaître qu'on a trouvé, à l'autopsie de certains malades, des cholélithes avec des dimensions encore plus surprenantes. Dans un cas de Lendorf, cité par Mossé, un calcul, siégeant dans le canal cystique, pesait 60 grammes, et présentait 10 centimètres de long, 9 de large et 6 d'épaisseur (1). Ces dimensions extraordinaires s'observent surtout sur le cadavre, quand les productions anormales, dont nous parlons, sont renfermées dans la vésicule dont elles reproduisent assez souvent le dessin et les formes. Le calcul qne nous avons observé avait précisément tous les contours de la vésicule, sur laquelle il s'était moulé avant de pénétrer dans l'intestin. Dans une observation de Pye-Smith, où il y eut aussi des accidents d'obstruction, on eut à noter les mêmes particularités. Il en est de même dans un cas de Liebermeister, cité par Leichtenstern. Dans ce dernier cas, le calcul avait 7 centimètres 1/2 de long et pesait 51,2 grammes.

L'autopsie établissait, en outre, qu'une poussée de péritonite était en train de se greffer sur l'occlusion ; c'est probablement à ce fait qu'il faut attribuer la légère élévation de température que présentait notre malade, au lieu de l'abaissement thermique que l'on observe dans les étranglements de l'intestin. Enfin, l'état de vacuité de ce dernier au-dessus

(1) Remarques. Leichtenstern cite à titre exceptionnel le volume des calculs suivants, parmi ceux qui ont produit l'occlusion.

Buchner *(Henle u. Pfeufer's Zeitschrift.* t. x. 1., 1850). Longueur 8 centimètres. — Largeur 3 cent. 5. — Poids 30 gr.

Pye-Smith (*Lond. path. Soc.*, vol. v. 163.) Périphérie : 13 centimètres

Van der Byl (ibid., vol III., 231). Périphérie 11 cent. 1/2. — Largeur 4 cent. 1/2.

de l'obstacle nous montrait que, dans ce cas, les accidents ultimes avaient pris les allures de ceux qui existent dans le péritonisme de Gubler, et qu'ils n'étaient pas attribuables, comme les recherches modernes semblent l'établir dans un certain nombre d'observations, à l'intoxication par des matières putrides, par des ptomaïnes.

L'histoire clinique de notre malade, et c'est celle de presque tous les cas d'occlusion intestinale par calculs biliaires, a réalisé trois phases successives.

Dans la première, le calcul s'est formé et a grandi dans la vésicule ; les phénomènes, comme cela s'observe habituellement, sont restés latents, et de fait, le plus souvent, c'est d'une façon sourde que les adhérences s'établissent entre la vésicule et l'intestin.

A une seconde période, le calcul a franchi les parois qui se trouvaient devant lui, et la fistule cystico-duodénale s'est établie.

Existait-il des signes qui permettaient, à cette époque, le diagnostic de l'affection ? Il est probable que les symptômes d'une obstruction que nous avons notés au début de notre observation, et qui ont une première fois cédé, relevaient de l'arrivée dans le duodénum de ce corps insolite qui semble y avoir séjourné jusqu'aux derniers jours de la maladie.

Quoi qu'il en soit, voici les signes qui permettraient, au dire des auteurs, d'établir le diagnostic de ces fistules. N'oublions pas, d'ailleurs, que le plus habituellement ils restent méconnus, car souvent ils font défaut ou sont fort atténués :

1° Antécédents hépatiques (coliques, ictère).

2° Au moment de l'établissement de la fistule : douleur indéfinissable dans l'hypochondre droit (Harley) ; douleur aiguë à la pression en un point particulier (Harley) ; signes de péritonite locale, vomissements, etc. (Murchison).

3° Ictère (Harley) ; rare pour Murchison et pour Charcot.

4° Hématémèses pouvant amener le collapsus et même la mort (Frerichs, Harley).

Nous ajouterions volontiers à ce tableau les signes de

l'obstruction, le passage dans les selles du calcul, et très exceptionnellement la perception du calcul à travers l'abdomen ou par le rectum, si ces signes ne relevaient pas, d'une façon plus directe en quelque sorte, d'une troisième période qui peut d'ailleurs manquer, de celle de l'occlusion.

On nous permettra de rappeler en passant les deux observations de Frerichs et de Harley. Dans les deux cas, les malades moururent avec des hématémèses. Le calcul avait passé dans l'intestin par une fistule du cholédoque. Dans le fait d'Harley, qui fit le diagnostic de la fistule du vivant de la malade qui la portait, mais qui semble ignorer l'observation de Frerichs, bien antérieure cependant, la malade eut une rémission de plusieurs années après cet accident, puis mourut avec les mêmes phénomènes qui relevaient des mêmes causes.

La troisième phase de l'histoire de notre malade a été celle de l'occlusion. Cette dernière étape, qui peut d'ailleurs se confondre avec celle dont nous venons de parler, a-t-elle répondu aux signes un peu particuliers que lui attribuent Brinton et Murchison, dans le cas spécial que nous avons en vue ? En partie seulement, car voici les symptômes que ces auteurs admettent dans l'obstruction intestinale par calculs biliaires :

1° Ces accidents surviennent habituellement chez des femmes âgées ;

2° Il y a des antécédents du côté du foie, des phénomènes antérieurs d'inflammation dans l'hypochondre droit ;

3° La douleur a une intensité toute spéciale ;

4° Les vomissements sont incessants et violents ;

5° On a noté des crises fréquentes et intermittentes, indiquant le passage du calcul dans les anses intestinales ;

6° La dernière crise se termine souvent, et en tous cas avec une extrême rapidité, par la mort.

Ajoutons, dans quelques cas, les résultats des explorations abdominale et rectale, et nous verrons qu'il n'y a, dans tout cela, que des nuances d'une interprétation souvent difficile, alors même qu'elles existent.

De fait, l'occlusion intestinale se diagnostique chez ces malades, mais la cause en reste ignorée. C'est du moins la règle générale, jusqu'à ce que l'issue du calcul par les selles, ou l'autopsie, soit venue rectifier ou préciser le diagnostic du médecin.

Cependant ce diagnostic n'est pas d'une impossibilité telle, qu'il ne soit intéressant de parcourir les résultats obtenus par les divers traitements, dans ces cas particuliers de l'histoire de l'obstruction intestinale.

Les *purgatifs*, dans quelques cas, dans les moins graves, bien entendu, ont pu avoir de bons résultats. Guéneau de Mussy a surtout conseillé la belladone, qui a échoué entre nos mains.

L'*électricité*, dans une observation de Feltz, a provoqué la guérison.

Le *massage* a été considéré comme un agent thérapeutique que l'on est en droit d'employer contre l'occlusion intestinale ; il paraît s'appliquer assez bien au traitement des corps étrangers de l'intestin. On a pu, en effet, dans quelques observations, sentir le calcul à travers les parois de l'abdomen, et dans deux cas de Mayo et de Marotte, cités par Mossé, les symptômes ont disparu après une exploration par le palper. Béraud conseille ce mode de traitement, en y ajoutant, suivant la méthode anglaise, l'anesthésie. Malheureusement, l'incertitude du diagnostic, le volume trop considérable du calcul, l'existence de complications telles que la péritonite, limiteront toujours singulièrement les tentatives que l'on fera dans ce sens.

Le *lavage de l'estomac*, préconisé par Kussmaul dans le traitement des occlusions intestinales, utile quand l'estomac est dilaté et contient des matières putrides (Bouchard), perd du terrain si l'on en juge d'après la discussion qui surgit en Allemagne, à la suite de la lecture d'un travail de Bardeleben (*Bert. klin. Woschensch.*, 1887, in Hayem).

Dans un cas de Bergmann, qui s'applique plus spécialement à notre sujet, l'obstruction par calcul intestinal avait cessé quand le malade mourut des suites d'une pneumonie

due à l'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes pendant le lavage.

Laparotomie. Elle a été, à notre connaissance, pratiquée 6 fois dans l'occlusion par calcul biliaire. Nous éliminons un cas observé dans le service de Cruveilhier en 1885 et cité par Béraud. Un malade, âgé de 55 ans, mourut avec les signes d'un étranglement, et l'on trouva à l'autopsie, à 3 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, un calcul biliaire pesant 18 grammes. Schwartz avait vainement cherché la cause de cet étranglement, au niveau d'un vieux sac herniaire qu'il avait incisé. La laparotomie ne fut donc pas pratiquée.

Voici les 6 observations dont nous venons de parler, résumées en quelques lignes :

1° Bryant. *Med. journal*, 1879. Laparotomie 72 heures après le début des accidents d'étranglement. Ablation, au cours de l'opération, d'un calcul situé au milieu de l'intestin grêle. Mort 8 heures après. A l'autopsie, péritonite très avancée. Le calcul avait pénétré dans le duodénum par une fistule.

2° Whalters. *Lancet*, 1881 (cité par Béraud). Femme de 69 ans. Début soudain des accidents d'étranglement. Au bout de quelques jours on fait la laparotomie, et on extrait un calcul. La nuit suivante, la malade paraissait calme. Tout allait bien, lorsque le lendemain, vers deux heures, une syncope brusque et mortelle se produisit. A l'autopsie, péritonite récente.

3° Labbé. *Thèse de Béraud*, 1885. Femme de 56 ans. Comme il existait une hernie, on fit d'abord à son niveau une incision exploratrice. La laparotomie, pratiquée ensuite, montra l'existence d'un calcul dans l'intestin. On le fit cheminer à travers la valvule de Bauhin, au-dessus de laquelle il se trouvait, jusque dans le cœcum. On incisa sur ce dernier et on enleva le corps étranger. Les phénomènes d'étranglement persistèrent après l'opération, et la malade mourut dans la nuit. Le calcul mesurait 3 centimètres 1/2 sur 2.

A l'autopsie, péritonite ; rétrécissement du gros intestin, à partir du côlon transverse.

4° Taylor. *Western Lancet*, sept. 1884 (in Hayem). Homme de 66 ans. En septembre 1883, coliques sans ictère. Le 11 septembre, apparition des phénomènes de l'étranglement ; 36 heures après, laparotomie. On trouve, au tiers inférieur du duodénum, une masse dure, sur laquelle on incise. Extraction d'un calcul de 1 pouce 1/2 de long sur 1 pouce de large. Suture de Lembert. L'opération ne parut pas être suivie des signes d'une péritonite ; le cours des matières se rétablit. Cependant, le malade mourut le troisième jour.

5° Hugh. Ker. (*Harley. Diseases of the liver*). Obstruction intestinale datant de 36 heures. On extrait un calcul qui siège au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Suture au catgut. Le malade mourut 4 jours après l'opération. Il n'y eut pas d'autopsie.

6° Ord. *Session de l'Assoc. méd. Britann. tenue à Brighton.* (in *Semaine Médicale* de 1886). Ord fut appelé pour un cas d'étranglement interne. Smith pratiqua la laparotomie, et ne trouva rien. A l'autopsie, obstruction du jéjunum par calcul biliaire. Il n'y avait jamais eu ni coliques, ni jaunisse.

Que faut-il conclure de ces six insuccès, et les calculs biliaires ne doivent-ils pas autoriser la laparotomie, au même titre que les autres agents de l'occlusion intestinale ? Au premier abord, on est en droit d'hésiter, si l'on veut bien se rappeler que des calculs, même très volumineux, après avoir été, ou non, le point de départ des accidents de l'étranglement, ont pu couler le long de l'intestin et apparaître dans les selles, sans qu'on ait eu à recourir à une intervention sanglante.

Ne sait-on pas, en effet, que Fauconneau Dufresne, Frérichs et bien d'autres, ont vu des cholélithes évacués par l'anus, qui avaient le volume d'un œuf de poule, et cela, d'ailleurs, sans accidents d'occlusion ? Il en était de même, dans un cas de Blakcburn, cité par Murchison, où le calcul avait 3 pouces 3/8 de long, 1 pouce 1/2 de large et pesait 52 grammes.

Dans ces cas heureux, les calculs très volumineux ont dû passer directement de la vésicule dans le côlon. Peut-être même y aurait-il avantage à patienter plus longtemps, alors que les signes cliniques (météorisme, persistance de l'urination) semblent témoigner de l'obstruction du gros intestin, et non du grêle. Mais il ne nous paraît pas d'une façon générale que l'on doive, dans ce cas particulier d'occlusion, renoncer à la laparotomie que conseillent tous les auteurs et Béraud dans sa thèse.

Et cela, 1° parce qu'en face d'une obstruction intestinale, on ne sait, jamais ou presque jamais, s'il s'agit d'un calcul biliaire ou de tout autre agent d'étranglement ; 2° parce que les six observations que nous avons citées ne constituent pas une statistique suffisante et que les opérés en question étaient fatalement condamnés.

Nous croyons donc que même, dans ces cas particuliers, il faut agir, et agir rapidement, si les symptômes d'occlusion sont très accentués, et si les moyens plus doux et plus médicaux (purgatifs, massage, électricité) ont échoué. Béraud déconseille les injections rectales forcées, mais on aura toujours, avant l'opération, la précaution d'explorer le rectum. C'est ainsi que Walker, cité par Harley, a pu retirer de ce dernier un calcul de 3 pouces 1/2 de long, sur 1 1/4 dans son plus petit diamètre.

La laparotomie décidée, le calcul, qui n'a pas toujours été trouvé, une fois extrait, on pratiquera sur l'intestin la suture de Lembert.

S'il faut en croire les recherches les plus modernes, les signes d'une péritonite ne seraient pas une contre-indication absolue. Quoi qu'il en soit, et cela du moins à notre connaissance, la statistique des laparotomies contre l'obstruction intestinale par les cholélites demande encore, à l'heure actuelle, un premier succès.

SUR LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

DE

DEUX COLORANTS ROUGES AZOÏQUES

TRÈS EMPLOYÉS

POUR COLORER LES SUBSTANCES ALIMENTAIRES

PAR MM. S. ARLOING ET P. CAZENEUVE

Dans la séance du 27 avril 1887, l'un de nous a eu l'honneur de présenter à l'Académie de médecine en collaboration avec M. le professeur Lépine une étude sur les colorants de la houille au point de vue de l'hygiène (1).

Cette étude avait porté spécialement sur l'action physiologique des colorants les plus usités, sur les effets du sulfoconjugué de la fuchsine, du rouge soluble de roccelline, du Bordeaux B, du pourpre, du ponceau R, de l'orangé I, de la safranine, du jaune de binitronaphtol, du jaune NS, du jaune solide.

Après expériences sur le chien, sur le porc et sur l'homme, sain ou malade, les conclusions suivantes avaient été présentées :

1° Le jaune de binitronaphtol est toxique et se rapproche des autres dérivés nitrés (acide picrique). Mais son sulfoconjugué jaune NS est inoffensif ;

2° La safranine et le bleu de méthylène sont nuisibles : ils donnent des phénomènes gastro-intestinaux sans être des toxiques violents ;

3° Les colorants suivants sont tolérés par l'homme sain et

(1) Cazeneuve et Lépine, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. XV, p. 643.

même malade (brightique), comme par les animaux (chiens, porcs), sans aucun phénomène appréciable et à des doses élevées : le pourpre, le rouge de roccelline, le rouge Bordeaux B, le ponceau R, l'orangé I, le jaune solide, le sulfoconjugué de la fuchsine (fuchsine S).

MM. Cazeneuve et Lépine ont attiré l'attention de l'Académie sur la relation de la sulfoconjugaison de ces derniers colorants avec leur innocuité, et croient à une loi toxicologique intéressante. Déjà en Allemagne on avait démontré que le phénylsulfate de soude est bien moins toxique que le phénol lui-même. Dernièrement encore on prouvait que le sulfoconjugué de la strychnine est moins toxique que l'alcaloïde générateur.

De même pour les colorants, le jaune NS sulfoconjugué du binitronaphtol est moins toxique que le binitronaphthol, le sulfoconjugué de la fuchsine est moins nuisible que la fuchsine; enfin, le pourpre dérivé trisulfoconjugué sodique d'un azodérivé de la naphtaline est le plus inoffensif de tous.

MM. Cazeneuve et Lépine ajoutaient qu'ils ne voyaient aucun inconvénient à ce que ces colorants azoïques sulfoconjugués sodifiés soient employés pour colorer les denrées alimentaires artificielles, bonbons, liqueurs de fantaisie, etc. Ces colorants sont fabriqués par des procédés simples, absolument théoriques. Aucun sel métallique (mercure, étain, arsenic) n'intervient. D'autre part, la sulfoconjugaison, la combinaison avec la soude, puis la précipitation du colorant par le sel marin ou autre sel inoffensif ne laissent jamais dans ces produits aucune trace de nitrite.

Malgré ces données expérimentales concluantes, tous les côtés de l'investigation physiologique n'avaient pas été épuisés. Il nous a paru important, pour donner pleine satisfaction aux exigences de l'hygiène, de faire un pas de plus, d'analyser intimement avec toutes les ressources de l'expérimentation l'action de ces colorants azoïques rouges.

Nos expériences n'ont pas pu porter sur tous ces colorants ; elles ont porté sur le mélange de deux types principaux

très répandus dans le commerce en France et à l'étranger, sur un produit qui porte la marque J. C., que nous nous sommes procuré chez M. Clerc, pharmacien à Bordeaux. Ce colorant renferme le rouge soluble de roccelline pour deux tiers avec un tiers de rouge solide B.

Étant donnés les nombreux cas d'isomérie de ces composés, il est utile de donner la formule de ces corps. Le rouge soluble de roccelline est le corps répondant à la formule :

$$C^{10}H^{6}\left\{\begin{array}{c}SO^{3}Na\\N=N\\OH\\SO^{3}Na\end{array}\right\}C^{10}H^{6}$$

Et le rouge B a pour formule :

$$\alpha\ C^{10}H^{7}N=N\left\{\begin{array}{c}OH\beta\\(SO^{3}H)^{2}\end{array}\right\}C^{10}H^{4}$$

Nous avons opéré sur le mélange de ces deux corps pour prendre sur le vif, en quelque sorte, un produit qui se débite par plusieurs miliers de kilogrammes surtout en Espagne et en Amérique. Nous avons étudié ce mélange au point de vue de l'intoxication aiguë et de l'intoxication chronique.

Dans l'intoxication aiguë, nous avons suivi l'action sur la circulation et la respiration, sur la pression sanguine, nous avons poursuivi les effets sur les combustions intimes dans les tissus, en dosant les gaz du sang après injection dans le torrent circulatoire.

Comme ce colorant est employé également pour colorer les vins, il pouvait être intéressant de rechercher si le sulfate de potasse qui figure journellement dans les vins plâtrés à des doses qui dépassent parfois deux grammes par litre est plus ou moins toxique que ledit colorant qui ne peut jamais figurer, en raison de sa puissance colorante, qu'à la dose de quelques centigrammes.

Enfin, dans notre étude sur l'intoxication chronique nous

avons administré le colorant par les voies digestives dans les conditions les plus normales possibles, c'est-à-dire avec l'alimentation, à un porc et à des chiens pendant quatre mois et demi, et cela à des doses élevées qui dépassent de beaucoup les doses journalières qui pourraient être ingérées par l'homme.

Nous résumerons rapidement nos expériences qui seront publiées ailleurs *in extenso* (1).

I

RECHERCHES SUR L'INTOXICATION AIGUE.

Nous avons cherché dans nos expériences à soumettre l'organisme à des doses progressivement croissantes de colorant en suivant les modifications produites sur les sécrétions, sur la circulation, sur la pression sanguine et sur la respiration, et cela jusqu'à ce que mort s'ensuive.

Pour cela, nous avons injecté par la veine jugulaire, à des intervalles déterminés, une solution de colorant faite dans les proportions d'un gramme pour 25 gr. d'eau salée. L'eau salée, qui a pour but de ménager les globules sanguins, était la solution classique à 7 pour mille.

1re *expérience :* Une chienne, âgée de 12 ans, du poids de 22 kilogr., a reçu ainsi dans la circulation 7 grammes de colorant injectés par gramme de dix minutes en dix minutes, avec toutes les précautions désirables.

Les cinq premiers grammes n'ont pas produit de troubles appréciables. Entre la cinquième et la sixième injection, les muqueuses et la peau sont fortement colorées en rose ; l'animal émet une certaine quantité d'urine rouge brunâtre ; les pupilles se dilatent ; l'œil devient saillant et comme insensible ; une salive spumeuse s'écoule de la bouche ; la respiration prend de l'ampleur et une grande régularité.

Ces symptômes persistant sans aggravation ni diminution,

(1) *Archives de physiologie.*

longtemps après l'administration du 7e gramme, on se décida à sacrifier l'animal.

A l'autopsie, on rencontre la matière colorante diffusée dans la plupart des tissus, sans être fixée, toutefois, par les éléments anatomiques.

On ne constate aucune particularité.

On remarquera déjà dans cette expérience la dose énorme de colorant introduite brusquement, peut-on dire, dans le torrent circulatoire, soit 0 gr. 30 de colorant par kilogramme de poids de l'animal. Or, l'animal a paru supporter assez bien cette injection.

Puisque nous cherchions à produire un empoisonnement, nous avons renouvelé cette expérience avec une dose plus forte.

2e *expérience :* Dans cette expérience, nous avons injecté, de 8 minutes en 8 minutes, dans le torrent circulatoire d'un chien du poids de 6 kilogr., la dose colossale de 18 grammes de colorant par 2 grammes à la fois.

L'animal n'est pas mort immédiatement sous le coup de la neuvième et dernière injection.

Il n'est mort que 3 heures 1/2 après, bien qu'il ait reçu jusqu'à 3 grammes de colorant par kilogramme de son poids.

Nous nous sommes arrêtés à 18 grammes, notre solution colorante étant épuisée. La dose toxique avait dépassé nos prévisions.

Dès la troisième injection, nous avons constaté, comme précédemment, une coloration intense des téguments. Les urines sont rouges, la salive elle-même devient rosée après la 7e injection.

Ces deux expériences démontrent que l'on peut déterminer l'intoxication aiguë du chien à l'aide de la matière colorante que nous étudions.

Mais, pour produire cet accident, il faut assurer l'accumulation de cette substance dans le sang en quantité véritablement énorme.

II

EFFETS DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DU COLORANT SUR LE CŒUR, SUR LA CIRCULATION ET SUR LA RESPIRATION.

Les effets de la matière colorante sur l'organisme méritent d'être analysés minutieusement.

Nous avons recueilli, à l'aide de la méthode graphique, les moindres modifications imprimées à la circulation et à la respiration pendant toute la durée de quelques expériences d'injection intra-veineuse.

A) *Effets sur le cœur :* Les injections intra-veineuses de ce colorant agissent à la façon d'un sédatif sur le cœur, jusqu'au moment où elles deviennent menaçantes pour la vie.

A mesure que la quantité de colorant injectée augmente, on voit tomber le pouls de 132 battements par minute à 102, 90, 81 et 78.

Quant à la force des systoles, elle subit une diminution lente, mais graduelle, du commencement à la fin des injections.

Mais l'affaiblissement n'apparaît qu'à partir du moment où la dose du colorant introduite dans le sang s'élève à 6 ou 8 grammes.

B) *Effets sur la pression artérielle :* Sous l'influence des premières injections, la tension augmente dans les artères. Nous l'avons vu passer de 0^m, 098 à mercure à 0^m, 114 et 0^m, 120. Ce chiffre a été le plus élevé ; il coïncidait avec l'injection de 6 grammes de colorant dissous dans 150 grammes d'eau distillée.

A partir de ce moment, la pression diminue considérablement après chaque injection ; elle revient à 0^m, 098, quand on a injecté 8 grammes ; puis elle descend à 0 gr. 094, 0^m, 090, 0^m, 080, 0^m, 076, pendant que l'on injecte 8, 10, 12, 16 et 18 grammes de matière colorante.

Nous remarquerons que la diminution de pression s'accuse avec l'augmentation de la masse du sang sous l'influence de

l'injection. Il est évident que la matière colorante provoque la dilatation des vaisseaux capillaires. L'action vaso-dilatatrice précède le moment où les téguments prennent la teinte rose.

Il faut ajouter que cette action vaso-dilatatrice est précédée d'une sorte d'ataxie vaso-motrice semblable à celle que l'on observe dans beaucoup d'autres cas.

c) *Effets sur la respiration :* Nous avons étudié les effets de l'injection intra-veineuse sur le nombre, l'amplitude et la forme des mouvements respiratoires.

1° Pendant l'administration des 5 premiers grammes, le nombre des respirations passe de 18 à 42 par minute. Puis le nombre diminue lentement. Après l'injection des 18 grammes, on en compte 80 par minute. Dans la période agonique, on constate des oscillations remarquables de 10 à 33, puis de 33 à 15.

2° L'amplitude des mouvements respiratoires augmente avec le nombre de ces mouvements environ jusqu'à l'injection de 10 grammes de colorant, puis diminue également lorsque ces mouvements commençent à se ralentir.

Précisément avec cette diminution de l'ampliation thoracique coïncide la chute passagère de la tension artérielle, qui est donc bien due, comme nous l'avons dit, à une brusque et passagère dilatation des capillaires.

C'est surtout à la suite de l'injection de 18 grammes de colorant que l'amplitude des mouvements respiratoires diminue au point de n'être plus que le quart ou le sixième de l'amplitude primitive. De temps à autre, l'animal fait de profondes inspirations pour compenser le peu d'amplitude de la plupart des mouvements respiratoires. Chose intéressante, pendant cette dernière période, les maxima et les minima du tracé se relèvent, ce qui prouve que l'animal se met de plus en plus en expiration forcée et que les muscles inspirateurs sont vivement atteints dans leur puissance.

3° Cette assertion est corroborée par la forme que présentent les courbes respiratoires immédiatement après la 9° injection.

L'inspiration s'exécute d'abord lentement; elle s'achève ensuite avec une certaine brusquerie. Quant à l'expiration, elle se traduit d'abord par une ligne fortement oblique, puis par une ligne presque verticale qui dénote à la fin l'intervention des muscles expirateurs.

Plus tard, lorsque les mouvements respiratoires sont très limités, l'expiration est purement passive; l'inspiration est lente, difficile et s'exécute toujours en deux temps.

Résumé : La circulation et la respiration sont donc profondément modifiées par l'accumulation de la matière colorante dans le sang.

Le cœur est considérablement affaibli ; les capillaires sanguins sont paralysés ; les forces inspiratrices presque anéanties.

Le système nerveux vaso-moteur est le premier frappé, la respiration ensuite, puis le cœur. Mais le cœur est frappé en dernier lieu, il succombe le premier, et c'est par arrêt de la circulation que meurt un animal que l'on sature de colorant.

III

COMPARAISON DES INJECTIONS DU COLORANT EN DISSOLUTION DANS L'EAU SALÉE ET D'UN ÉGAL VOLUME D'EAU SIMPLEMENT SALÉE.

Nous avons cherché dans une expérience la part qu'il fallait accorder dans les phénomènes précédemment décrits à l'action spéciale de la solution de sel marin à 7 pour 1,000, employée comme véhicule pour injecter la matière colorante.

Nous avons injecté pour cela chez une chienne de 8 k. 500 dans la veine faciale jusqu'à 900 grammes de liquide en 16 fois, soit 106 grammes par kilogramme du poids vif. La durée de cette expérience a été sensiblement la même que celle qui a été précédemment rapportée.

Or, les troubles observés dans cette expérience ont été bien moins considérables que dans la première, et d'un ordre presque opposé.

Aussi, la pression artérielle s'est accrue de 20 millimètres et s'est maintenue à ce niveau pendant et après la fin des injections ; le nombre des pulsations est allé toujours en augmentant, si bien qu'il a passé de 96 à 200 par minute. La respiration seule a subi une diminution portant sur le nombre, qui est tombé de 13 à 11 par minute, et sur l'amplitude.

Conséquemment, la dilatation des vaisseaux capillaires, l'affaiblissement des contractions du cœur qui caractérisaient si nettement la première expérience sont les phénomènes qui appartiennent à l'influence de la matière colorante, et non à celle du véhicule.

On ajoutera que le chien n'a pas succombé aux injections répétées de chlorure de sodium.

Le lendemain de l'expérience, il était triste et craintif; son appétit peu marqué. Mais peu à peu ces troubles ont disparu. Deux mois plus tard, l'animal est encore vivant, seulement il est légèrement amaigri.

IV

ACTION COMPARÉE DU COLORANT ET DU SULFATE DE POTASSE.

L'action nocive des sels de potasse est connue depuis longtemps. Néanmoins, nous avons voulu nous rendre compte de l'action comparée du sulfate de potasse qui se rencontre dans les vins plâtrés avec celle du colorant en question qui peut servir à des mains coupables à falsifier les vins.

Nous avons ajouté à la solution de sel marin (à 7 pour 1,000) du sulfate de potasse dans la proportion de 1 gr. pour 25 cc. de solution. La richesse de cette solution potassique était absolument semblable à la richesse du colorant de la solution primitivement injectée.

Nous avons opéré sur un chien de 8 kilogr., auquel nous avons injecté d'emblée par la veine faciale 2 gr. de sulfate de potasse en solution dans 50 c. de la solution salée, quantité semblable à celle de colorant injectée dans une précédente expérience.

Quelques secondes après le début de l'injection, le cœur se précipite, la respiration s'accélère, la tension artérielle s'élève. Tous ces phénomènes sont irréguliers et intermittents. Au fur et à mesure que la dose pénètre dans l'économie la perturbation s'accuse de plus en plus, jusqu'à ce que le cœur s'arrête ainsi que la respiration.

2 grammes de sulfate de potasse ont tué l'animal plus rapidement que ne l'auraient fait 18 grammes de colorant. C'est là ce qui résulte immédiatement de cette expérience concluante.

V

INFLUENCE DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DU COLORANT SUR LES COMBUSTIONS RESPIRATOIRES.

Nous avons dosé l'acide carbonique et l'oxygène dans le sang artériel et le sang veineux avant et après l'injection de colorant dans le système circulatoire, afin d'apprécier les modifications apportées dans l'hématose et dans les combustions au sein du réseau capillaire.

Ces dosages effectués chez un chien vigoureux nous ont donné avant l'injection :

A) *Sang artériel.*

CO^2 . . . 38 c. c. 44
O . . . . 24 c. c. 68
} pour 100 volumes de sang

B) *Sang veineux.*

CO^2 . . . 50 c. c. 40
O . . . . 20 c. c. 40
} pour 100 volumes de sang

Après l'injection de 7 gr. de colorant nous obtenons :

A) *Sang artériel.*

CO^2 . . . 33 c. c.
O . . . . 25 c. c. 8
} pour 100 volumes de sang

B) *Sang veineux.*

CO^2 . . . 42 c. c.
O . . . . 21 c. c.
} pour 100 volumes de sang

Les chiffres de cette analyse démontrent qu'à la dose indiquée ci-dessus, dose considérable puisqu'elle rougit les téguments, les phénomènes essentiels de la respiration ne sont pas modifiés notablement. Pour quiconque connaît le sens des analyses des gaz du sang, ces chiffres peuvent être regardés comme semblables dans les deux cas, le rapport de l'acide carbonique à l'oxygène conserve son caractère général.

VI

RECHERCHES SUR L'INTOXICATION CHRONIQUE.

Ces recherches ont été exécutées sur un jeune porc et sur deuxchiens. Nous résumerons ces expériences :

Première expérience : Le 5 août 1886 on donne à un jeune porc, du poids de 35 kil. 700 gr., 5 grammes de colorant par jour, renfermés dans un morceau de pain avant son repas, composé de son et de pommes de terre, de farine et de débris de cuisine. Pendant 145 jours, c'est-à-dire du 5 août au 28 décembre 1886, ce régime quotidien a été suivi.

L'animal a ingéré ainsi 725 gr. de colorant. Les urines étaient colorées en rose. Elles sont restées constamment sans albumine. Les matières fécales étaient généralement colorées en brun rougeâtre. On y a constaté la présence d'une petite quantité de colorant, ce qui indique qu'il n'était pas complètement transformé.

Le 18 novembre, c'est-à-dire 40 jours après la cessation de ce régime, ce porc pesait 62 kilog. Le 24 septembre, il pesait 55 kil. Or, le 5 août, il pesait 35 kil.

Cette augmentation de poids au milieu de conditions hygiéniques relativement défavorables, et avec une dose aussi forte de colorant administrée pendant 145 jours, prouve d'une façon péremptoire que ce produit chimique n'apporte aucun trouble gastro-intestinal.

L'animal autopsié était en parfait état, sans aucune espèce de lésion ni dans le foie, ni dans les reins, ni dans aucun autre système organique.

D'ailleurs, les deux expériences suivantes, faites sur les chiens, confirment absolument ce premier résultat.

2e expérience : Deux jeunes chiens de petite race ont reçu chaque soir dans leur ration 2 grammes de colorant pendant 145 jours. Ils ont donc ingéré chacun pendant ce laps de temps 290 grammes de colorant.

Ces chiens se sont parfaitement portés, bien qu'en captivité et par suite dans des conditions hygiéniques défavorables.

Voici, du reste, le tableau du poids de ces animaux à divers moments de l'expérience :

Chien marron.

Le 5 août 1886	9 k. 800
Le 24 septembre 1686. . . .	10 k. 100
Le 15 novembre 1886. . . .	10 k. 300
Le 4 février 1887	13 k. 200

Chien noir.

Le 5 août 1886	10 k. 300
Le 24 septembre 1886. . . .	11 k. 900
Le 18 novembre 1886 . . .	13 k.
Le 4 février 1887.	15 k. 300

Le premier s'est donc accru de 3 k. 400 en sept mois, le second de 5 kil.

Ces animaux sacrifiés n'ont présenté à l'autopsie, comme le porc, aucune espèce de lésion, ce qui prouve que cette substance est d'abord parfaitement toléré par le tube digestif et ensuite n'exerce aucune action irritante sur les organes d'élimination.

CONCLUSIONS.

Il résulte de cette étude sur l'action de ces deux colorants rouges (rouge de roccelline et rouge solide B) que ces azodérivés sulfoconjugués et sodifiés ne sont toxiques qu'à des doses extrêmement élevées. Quelques substances salines dont on se préoccupe moins, comme le sulfate de potasse, peuvent,

introduites dans le sang, déterminer des désordres à des doses beaucoup plus minimes.

Les expériences les plus caractéristiques et les plus probantes sont celles où des animaux ont pris pendant des mois avec leurs aliments des doses considérables de ce colorant sans aucun inconvénient. Ici, nous sommes dans les conditions normales, d'où l'on peut tirer toutes les conséquences au point de vue de l'hygiène.

Il s'agissait de savoir si ces colorants, entrant dans l'alimentation, constituent un danger pour la santé publique. Comment se comportent ces colorants dans le tube digestif au contact des sucs gastro-intestinaux ? Ont-ils une action fâcheuse par eux-mêmes ? Subissent-ils des dédoublements, dont les termes chimiques sont toxiques ou nuisibles ? S'ils n'ont pas d'action immédiate, peuvent-ils exercer une influence funeste par une administration prolongée ?

Toutes ces questions se posaient; toutes nous paraissent résolues. Pourra-t-on nous objecter que nos expériences pratiquées chez les animaux supérieurs ne sont pas absolument concluantes pour l'homme ? Avons-nous besoin de rappeler que toute la physiologie repose sur des expériences pratiquées sur les animaux et que les plus belles découvertes ont été précédées de l'expérimentation sur le chien, dont les résultats ont conduit par induction à prévoir les effets sur l'homme lui-même?

D'ailleurs, ces expériences sur le rouge soluble et le rouge B ne font que confirmer les résultats obtenus par MM. P. Cazeneuve et R. Lépine, qui ont administré ces rouges non seulement aux animaux supérieurs, chien et porc, mais encore à l'homme sain ou malade (1).

« Un homme de 30 ans, atteint de sclérose en plaques, dont les organes urinaires sont sains, a pris sans inconvénient aucun jusqu'à 6 gr. dans un jour de rouge de roccelline.

Trois malades atteints de néphrite albumineuse ont pris

(1) Académie des sciences, 26 octobre 1885.

par jour un gramme de ce rouge pendant huit jours sans aucun effet physiologique ou thérapeutique. »

Ces résultats négatifs obtenus chez l'homme étaient à prévoir ; un porc du poids de 21 kil. avait pris jusqu'à 20 gr. de ce colorant par jour sans inconvénient ; un chien de 21 kil. avait ingéré jusqu'à 10 gr. sans aucun phénomène.

Les conclusions pratiques à tirer des considérations précédentes sont qu'il n'y a aucun inconvénient pour la santé publique à tolérer, pour colorer les substances alimentaires artificielles, bonbons, liqueurs de fantaisie, etc., la vente de ces colorants azoïques, *rouge soluble* et *rouge solide* B. Qu'on songe bien que ces produits de liquoristerie ou de confiserie sont consommés accidentellement en petite quantité, et que ces colorants dont la puissance tinctoriale est considérable seront ingérés à des doses portant tout au plus sur des milligrammes.

Or, il nous est démontré par l'expérience que l'homme peut en prendre sans inconvénient des doses cent fois plus considérables.

Quand on tolère le plâtrage des vins à une dose légale de 2 grammes par litre, il est incontestable, en s'appuyant sur les données expérimentales les plus simples à contrôler, qu'on pratique là une tolérance plus préjudiciable à la santé publique qu'en autorisant la vente de certains colorants qui sont à des doses plus inertes et se consomment infiniment moins.

« En présence du débordement de consommation de ces colorants, disaient MM. Cazeneuve et Lépine (1), il est mieux de régler cette consommation en tolérant certains de ces produits que d'opposer en principe une barrière illusoire.

Il vaudrait mieux classer définitivement ces substances, au point de vue de la nocuité, tolérer les unes et interdire les autres que d'être exposé à subir les conséquences de la fantaisie d'industriels qui introduisent dans l'alimentation sans contrôle scientifique aucun, n'importe quel produit.

(1) Académie de médecine, séance du 27 avril 1887.

La justice aurait plus de force également pour frapper les colorations délictueuses. Un système prohibitif absolu a le grand tort de faire croire à la confusion possible entre tous ces colorants, lorsque la science démontre qu'ils doivent être essentiellement distingués. Confondre tous les rouges entre eux au point de vue des propriétés toxiques, c'est comme si on voulait confondre tous les alcaloïdes végétaux, sous prétexte qu'ils sont tous blancs et cristallisés. »

Nous n'avons rien à ajouter à ces conclusions qui ont reçu leur sanction en Allemagne depuis plusieurs années déjà (1). C'est ainsi que le bleu et le vert d'aniline, le vert malachite et quelques rouges sont tolérés comme inoffensifs.

En France, la loi demanderait à être révisée en conformité avec les progrès de la science. Elle s'appuie actuellement sur les rapports de M. Wurtz au Comité consultatif d'hygiène, qui a donné la liste des colorants à tolérer ou à interdire. Mais que disait l'illustre rapporteur?

« En l'absence de documents établissant l'innocuité de ces substances, on peut craindre que quelques-unes ne soient dangereuses : en conséquence, nous estimons que leur emploi pour la coloration des aliments ou condiments doit être interdit jusqu'à nouvel ordre. »

Plus loin, l'éminent chimiste n'ajoutait-il pas en note (2) dans son rapport de 1881, p. 308 :

« Un certain nombre de matières colorantes dérivées des principes retirés des goudrons de houille ne rentrent pas dans les catégories qu'on a cru devoir proscrire. Telles sont, par exemple, le violet de Paris, le vert lumière, le bleu de diphénylamine, la coralline pure (aurore, acide rosolique). Ces matières ne sont pas des dérivés de la fuchsine et ne renferment jamais d'arsenic. Néanmoins, on n'a pas cru devoir les ranger définitivement au nombre des substances

(1) Voir *Berliner klinische Wochenschrift*, den 12 april 1886, XXIII, Jahrgang.

(2) *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène*. Rapport de A. Wurtz, 1880 et 1881.

inoffensives, leur mode d'action sur l'économie étant encore inconnu. »

On le voit, M. Wurtz laissait la porte ouverte aux investigations et à l'expérimentation physiologique.

Nous avons précisément cherché par ces expériences entreprises sur un colorant très répandu à entrer dans la voie que l'illustre maître avait indiquée.

Nous avons l'espoir d'avoir apporté quelques faits nouveaux qui contribueront peut-être à jeter quelque jour sur l'histoire toxicologique des colorants, question si importante au point de vue de l'hygiène publique.

NOTE

SUR UN

CAS DE PELLAGRE SPORADIQUE

PAR LE Dr H. MOLLIÈRE

Le malade dont je vais rapporter l'observation est atteint d'une affection fort rare, je dirais même qui tend à disparaître de nos jours. Sans doute, d'ici à la fin du siècle la pellagre aura pris rang parmi les maladies éteintes, celles qui ne relèvent plus que de l'histoire. Cela tient évidemment aux progrès effectués dans l'hygiène des classes agricoles, d'une manière continue, pendant une période de plus de trente années consécutives.

La première invasion de cette singulière maladie ne remonte guère au-delà de 1730, époque où elle fut décrite pour la première fois par un médecin espagnol du nom de Casal, qui en avait fait la découverte chez les populations misérables des Asturies. Vingt ans plus tard Pujati la signala sous le nom de scorbut alpin dans le district de Feltre en Vénétie.

En 1771, Frapolli, Zanetti, Widemar, Strambio l'observent dans le Milanais, et, en 1829, le docteur Hameau (de la Teste de Buch), croit la reconnaître à son tour chez les pauvres habitants des rives du bassin d'Arcachon.

Gintrac et Bonnet (de Bordeaux) confirmèrent du poids de leur autorité l'opinion de ce dernier, et bientôt après Marchant déclarait que dans le seul département des Landes il y avait plus de trois mille malheureux atteints de cette affection.

Les travaux de Th. Roussel, de Costallat, de Calès, de Landouzy et ceux plus récents de Bouchard (1862) nous ont fait connaître la pellagre d'une façon définitive au point de vue clinique. L'étiologie seule paraît encore obscure ; nous y reviendrons au sujet de notre observation. Le savant professeur de pathologie générale de la Faculté de Paris, alors interne des hôpitaux de Lyon, y étudia, ainsi qu'à l'asile d'Albigny, quelques cas de pellagre sporadique qui s'y présentèrent vers cette époque, en rechercha la filiation et finit par re connaître qu'il existait alors en France de véritables foyers endémiques qu'il décrivit avec le plus grand soin. C'est à cette occasion qu'il fut envoyé en mission à Saint-Gemmes et dans les Landes pour y dresser la statistique de la pellagre et qu'il publia le bel ouvrage qui fut le premier de ses titres scientifiques si nombreux depuis (1).

Il démontra, d'une manière évidente, que la pellagre endémique, la pellagre sporadique, de même que celle qu'on rencontre chez les aliénés, n'étaient qu'une seule et même maladie et ne différaient entre elles que par les circonstances dans lesquelles elles s'étaient développées. Depuis lors, la pellagre n'a fait que décroître dans nos régions, et, pour notre part, nous ne connaissons guère que l'observation présentée par M. Horand, en 1865, à la Société des sciences médicales de Lyon (2). L'auteur insistait avec raison sur l'importance des troubles du système nerveux dont M. Bouchard avait récemment étudié les variétés et recherché le processus anatomo-pathologique (3).

Durant toute la période qui s'est écoulée depuis, aucun cas nouveau ne s'est offert à nous, et c'est à peine si quelques pellagreux se sont montrés dans les divers services de l'hos-

(1) Bouchard, *Recherches nouvelles sur la pellagre*. Paris, 1862.

(2) Mémoires de la Société des sciences médicales, tome V, 1865-66, 2e partie, page 59.

(3) Bouchard, *Étude d'anatomie pathologique sur un cas de pellagre; lésions de la moelle épinière, du cœur et du foie*. Comptes-rendus de la Société de biologie, juin 1864, t. XVI, 1865, p. 51, et Congrès de Lyon, 1864.

pice de l'Antiquaille. Aussi bien, à l'heure qu'il est, les principaux traités classiques ne donnent-ils qu'une description sommaire ou même sont-ils absolument muets au sujet d'une affection qu'on ne rencontre pour ainsi dire plus dans la pratique ordinaire.

Le fait qui nous est personnel s'est présenté tout récemment dans notre service à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 10. L'observation a été recueillie sous notre direction avec le plus grand soin par M. Sigaud, interne du service. Nous la reproduisons ici telle qu'il nous l'a remise.

Observation. — X..., né à Moras (Isère), 26 ans, entré le 10 mars 1887 dans le service de M. le docteur Humbert Mollière.

Antécédents héréditaires : Père vivant, âgé de 60 ans, rhumatisant. Mère vivante et bien portante, âgée de 63 ans. Une sœur morte à 23 ans d'une affection inconnue. Une autre sœur en bonne santé.

Antécédents personnels : misère, santé toujours débile; le malade ne peut préciser les accidents de son enfance. Pendant tout l'hiver il ne fait usage que de *farine de maïs* au repas du matin. Le reste de ses aliments se compose de lait, de pommes de terre, de lard, de carottes et de fromage. Jamais de viande. Comme boisson, piquette de raisins de Corinthe ; jamais de vin. Pain fait de froment et de seigle (1). Ce mode d'alimentation n'a, pour ainsi dire, jamais varié depuis son enfance.

A l'âge de 12 ans, début de l'érythème, le malade croit à un coup de soleil. Dès lors, cet érythème revient toujours au mois de mars, sauf dans deux circonstances. Dans la première, le malade est apprenti charcutier et peut traverser les mois de mars et d'avril sans éruption érythémateuse. Il rentre dans son pays au mois de mai et l'érythème se déclare dans

(1) Cette particularité n'est pas sans importance. Elle pourrait venir à l'appui de l'opinion de ceux qui croient voir dans la pellagre une forme d'ergotisme. Mais il faudrait être bien certain de la présence du champignon dans le cas présent, et elle n'est rien moins que démontrée.

un délai de huit jours. En second lieu, l'érythème cesse de se montrer pendant les quatre années de service militaire pour reparaître dès que le malade est rentré dans ses foyers.

A l'âge de 14 ans, les troubles digestifs s'installent d'une façon manifeste : ce sont des phénomènes dyspeptiques et des vomissements alimentaires revenant à des intervalles éloignés. Ils suivent une marche continue et lentement progressive et ne sont nullement influencés par l'apparition ou la rétrocession de l'érythème.

Cet érythème présente les caractères suivants : teinte rouge foncé avec léger gonflement envahissant le dos des mains et des doigts en s'accompagnant de démangeaisons assez vives. Cet érythème commence au mois de mars et ne disparaît qu'au mois d'octobre. Au bout de quelques semaines, l'épiderme est soulevé par du liquide sous forme de petites ampoules ; celles-ci deviennent confluentes ; l'épiderme, détaché du derme, sur une grande surface, ne tarde pas à s'exfolier, laissant le derme à nu. Une seule fois les pieds ont été envahis : le malade avait quitté sa chaussure pour battre le blé. Pendant plusieurs années la face a été le siège de quelques plaques érythémateuses. Actuellement, nous constatons sur les ailes du nez une légère desquamation furfuracée. Le teint est jaune, hâlé comme chez la plupart des paysans. Les groupes musculaires ne paraissent pas être le siège d'un amaigrissement bien notable. Depuis un an, diarrhée continue et vomissements beaucoup plus fréquents : aux mois d'août et de septembre derniers, le malade, ne pouvant garder aucun aliment, a été obligé de cesser son travail. Depuis le mois d'octobre les vomissements se répètent seulement deux ou trois fois par semaine.

Cerveau : Sensations subjectives diverses ; le malade sent des battements dans le ventre et dans la poitrine, battements qui auraient leur point de départ dans la colonne vertébrale. Son lit « balance » et le malade, après avoir marché quelques minutes, est pris de vertiges. Facies stupide, regard fixe, parole lente. Néanmoins intelligence moyenne pour sa condition. Léger degré de strabisme externe du côté gauche ;

de ce côté, parfois légère dilatation pupillaire et acuité visuelle diminuée.

Moelle : Il y a quatre mois le malade commença à se plaindre de faiblesse dans les membres inférieurs, faiblesse qu'il attribue à sa diarrhée. Cette faiblesse va en progressant, et, il y a un mois, en revenant de son travail, il est pris tout à coup d'une sorte d'anéantissement dans toute la moitié droite du corps. Il ne peut continuer sa route et doit prendre quelques instants de repos pour laisser dissiper cette sorte d'hémiplégie transitoire. Aujourd'hui, nous constatons ce qui suit : démarche incertaine, titubante. Au bout de 50 pas, les membres inférieurs sont pris de trémulations dès que les pieds touchent le sol, et le malade ne peut s'arrêter quand il le désire. La force musculaire est assez bien conservée : le sujet résiste énergiquement aux efforts faits dans le but de lui plier les jambes. Exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde très nette. Conservation des divers modes de la sensibilité générale. Douleur à la pression dans les gouttières vertébrales, à partir de la région moyenne dorsale jusqu'au bas de la région lombaire; cette douleur augmente d'intensité de haut en bas et se montre très vive à la partie inférieure de la région lombaire.

Lorsque le malade a marché un peu, sa région lombaire semble se séparer des membres inférieurs et il ne peut progresser en droite ligne : il est déjeté en avant, en arrière ou sur les côtés.

Du côté de la miction, besoins *impérieux*. Le malade sent que, s'il ne les satisfaisait pas immédiatement, il perdrait ses urines.

Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons.

Rien dans les urines : ni sucre, ni albumine. Température normale.

Depuis son entrée, la diarrhée persiste ; deux ou trois selles par jour. Les vomissements n'ont pas reparu.

Régime tonique et reconstituant. On se contente d'une médication purement symptomatique.

Avril 1887. État général meilleur, la diarrhée a cessé.

L'érythème spécifique a presque complètement disparu. Les troubles nerveux n'ont pas été modifiés.

Au moment de la publication de cette observation (mai 1887), on note une légère amélioration de l'état général. L'érythème a entièrement disparu et les troubles digestifs sont moins accentués.

Cette observation est intéressante, surtout au point de vue doctrinal. Elle donne raison à ceux qui attribuent à l'usage du maïs, sans doute altéré, pris comme alimentation principale, le développement de la pellagre dont, paraît-il, l'apparition a coïncidé avec l'introduction et la diffusion de cette substance alimentaire dans l'Europe méridionale et occidentale.

Elle nous montre, comme dans une expérience de physiologie pathologique, la cause suivie de son effet médiat lorsque certaines conditions spéciales se trouvent toutes réunies à un moment donné. Misère, mauvaise alimentation presque exclusivement composée de farine jaune, telles sont les causes qui ont déterminé chez notre sujet l'éclosion de la pellagre, je dirais plutôt sa création de toutes pièces ; car, ainsi que nous l'avons vu plus haut, lorsque les circonstances lui permettaient de s'y soustraire, il voyait les symptômes rétrocéder aussitôt, et son état général redevenir excellent. A ce point de vue notre observation peut être comparée dans une certaine mesure au fait suivant relatif à la malaria et rapporté par le professeur d'Eichwald (de Saint-Pétersbourg) (1):

Une dame russe, qui habitait une localité parfaitement saine, fut atteinte d'une fièvre intermittente dont la nature malarique ne pouvait être mise en doute. Pendant plusieurs mois, les accès, peu graves du reste, cédèrent facilement à l'administration du sulfate de quinine, mais ils reparais-

(1) *La malaria de Rome et l'ancien drainage des collines romaines*, par le professeur Conrad Tommasi-Crudeli. Paris, 1881. Extr. du journal le *Génie civil*, t. II, n° 1.

saient aussitôt que la malade reprenait son genre de vie habituel. « Un certain jour, l'auteur fut frappé de cette circonstance, que la guérison de ces accès se soutenait aussi longtemps que la patiente gardait sa chambre à coucher, tandis que les récidives se manifestaient alors même qu'elle ne quittait pas sa maison. Or, cette dame, lorsqu'elle n'avait pas de fièvre, passait la plus grande partie de son temps dans un salon bien chauffé, orné d'une quantité considérable de pots de fleurs. M. d'Eichwald eut l'idée de les faire enlever tous, et dès ce jour la guérison fut assurée sans récidive d'aucune sorte. »

Le terreau que renfermaient ces pots contenait très certainement des germes malariques, et comme ils se trouvaient dans les trois conditions les plus favorables à leur développement (air, chaleur, humidité), ils multipliaient à l'envi dans ce milieu artificiel et occasionnaient les mêmes accidents que ceux que l'on observe dans le voisinage des marais.

Ainsi, notre pauvre paysan soumis, par une série de circonstances malheureuses, aux mêmes causes générales qui, jadis, rendaient la pellagre endémique dans plusieurs contrées, a vu renaître, mais pour lui seulement, tous les symptômes de cette triste affection. Phénomènes cutanés, désordres du côté du système nerveux, troubles digestifs, rien n'a manqué au complexus morbide de la pellagre. Quant au rôle du maïs altéré dans le développement de cette affection, nous croyons à son importance capitale, pourvu toutefois que des conditions générales mauvaises (misère sous toutes ses formes) s'y ajoutent. Aux médecins français et italiens qui à la suite de Th. Roussel et de Balardini, sont partisans de cette théorie, on a objecté que la pellagre existait en Bohême, ainsi que dans d'autres localités ou le maï n'était pas cultivé : à cet argument nous répondrons d'abor qu'il est très probable que le champignon du maïs, qu'o croit exister aussi sur le riz, s'attaque également à d'autre substances alimentaires dont on fait usage dans ces con trées, de même que l'ergot de seigle opère la dernière séri

de ses métamorphoses sur la plupart des espèces de la famille des Graminées, telles que le blé, le chiendent, l'orge, l'ivraie, etc., et même sur plusieurs représentants de celle des Cypéracées, laquelle est voisine de la précédente.

SUR UN NOUVEL APPAREIL

POUR LE

DOSAGE PRÉCIS DE L'URÉE

DANS LES LIQUIDES DE L'ORGANISME

PAR MM. CAZENEUVE ET HUGOUNENQ

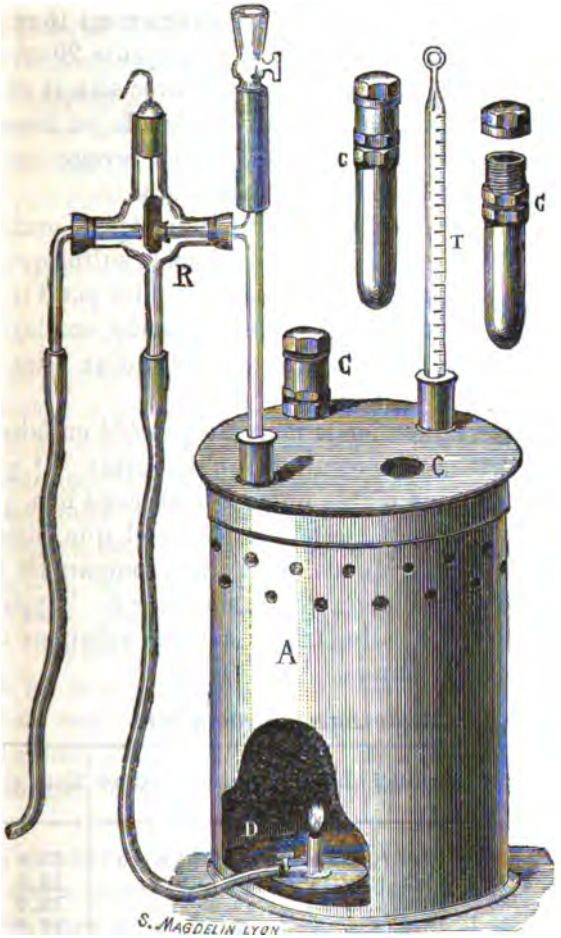
Comme tous les corps organiques qui font partie de la classe des amides, l'urée chauffée en vase clos à une température suffisamment élevée en présence d'un grand excès d'eau, s'hydrate et donne le sel ammoniacal correspondant, le carbonate ammonique. Provoquer cette tranformation de l'urée pour doser ensuite le carbonate d'ammoniaque par un simple titrage alcalimétrique, tel est le but de l'appareil que nous venons de faire construire en appliquant le principe de la méthode nouvelle imaginée par l'un de nous (1).

A l'intérieur d'un cylindre en cuivre rouge A est disposé un bain d'huile également en cuivre; ce bain peut être chauffé par une source de chaleur D et porté à une température que le thermomètre T mesure, que le régulateur R maintient constante.

Dans l'huile du bain plongent deux gros tubes de bronze fermés à un bout et éprouvés à une pression supérieure à 60 atmosphères; les tubes sont recouverts intérieurement d'une couche de platine déposée par voie électrolytique; la partie supérieure en est filetée pour permettre à un couvercle métallique de s'y visser solidement; une rondelle de plomb garnit le fond de ce couvercle et achève de rendre la fermeture parfaitement hermétique. Deux clefs jointes à

(1) Hugounenq, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1883.

l'appareil gouvernent les vis et permettent d'ouvrir ou de fermer exactement les tubes.



Voici l'opération :

On prélève un échantillon de 25 à 30 cc. environ ; on l'additionne d'une certaine quantité de noir animal non lavé, on agite quelques instants et on filtre. L'urine passe neutre et sensiblement décolorée. Le noir agit moins bien sur les

urines de malades, lesquelles sont souvent riches en pigments. Le dosage alcalimétrique n'est cependant pas entravé.

A l'aide d'une pipette on prélève exactement 10 cc. d'urine qu'on laisse couler dans le tube C. On ajoute 20 cc. environ d'eau distillée, on visse le couvercle avec soin et on chauffe à 180°. Au bout d'une demi-heure de chauffe, on laisse refroidir le tube, on recueille le liquide avec lavage convenable du tube et on fait le dosage alcalimétrique.

Nous employons comme réactif indicateur l'orangé 3 ou la phtaléine du phénol. On se sert d'acide sulfurique normal à 40 gr. SO^3 par litre. Il suffit de multiplier par 3 le nombre de centimètres cubes de la solution acide employée pour avoir, exprimée en grammes, la teneur d'un litre d'urine en urée.

Il nous reste à justifier le nouveau procédé en faisant ressortir l'exactitude des résultats qu'il fournit : 1° quand il s'agit d'une solution d'urée pure ; 2° en second lieu, quand le dosage porte sur un liquide complexe tel que l'urine. Les chiffres suivants expriment les résultats comparatifs obtenus par la méthode de Liebig, par la méthode de l'hypobromite et par le procédé alcalimétrique sur des solutions diverses d'urée à des titres connus.

Solutions d'urée pure.

Richesse vraie	Procédé de Liebig	Procédé d'Esbach	Méth. alcalimétr.
12.8 p. mille	13.6 p. mille	12.6 p. mille	12.8 p. mille
14.0 »	14.3 »	13.1 »	13.9 »
15.0 »	15.1 »	14.4 «	15.0 »
16.0 »	16.4 »	15.1 »	16.2 »
17.0 »	17.1 »	16.0 »	16.9 »
18.0 »	18.4 »	16.9 »	18.0 »
19.0 »	19.0 »	18.5 »	19.0 »
24.0 »	24.1 »	22.4 »	24.0 »
28.0	28.3 »	» »	28.0 »

L'urée peut-elle être dosée dans l'urine avec autant d'exactitude ? A priori, il semble que les substances contenues

dans l'urine peuvent créer des difficultés. Il n'en est rien.

1° Si l'urine normale est colorée et acide, conditions défavorables, nous ferons remarquer que le noir animal la décolore presque complètement et sature l'acidité.

2° D'autre part, l'urine contient des sels (chlorures, sulfates, phosphates), qui peuvent faire la double décomposition avec le carbonate d'ammoniaque; mais les résultats ne sont pas modifiés. En effet, l'ammoniaque, dans un milieu neutre, ne peut être saturée qu'au prix de la mise en liberté d'une petite quantité de base strictement équivalente, et partant le titrage alcalimétrique garde encore ici sa rigueur absolue.

3° On peut craindre que les autres corps azotés de l'urine donnent également du carbonate d'ammoniaque à haute température en présence de l'eau.

L'un de nous (1), dans sa thèse inaugurale, a publié des résultats d'expériences qui répondent à cette objection.

On a chauffé pendant plus d'une heure en tubes scellés, et en présence de l'eau à des températures comprises entre 180° à 190°, de la leucine, de la tyrosine, des peptones, de l'acide urique, de l'acide hippurique, de la xanthine; ces corps ont été chauffés isolément, puis mélangés et chauffés encore; on n'a pu constater la formation de carbonate d'ammoniaque. Une seule substance donne, comme l'urée, du carbonate d'ammoniaque quand on la chauffe en vase clos : c'est la créatinine. Mais la créatinine n'existe qu'en petite quantité dans l'urine, et sa présence ne trouble pas sensiblement l'exactitude des résultats.

Les corps azotés dont il a été question plus haut ont été chauffés ensuite en présence de phosphate, de chlorure, de sulfate de sodium seuls ou mélangés. La teneur en urée des urines artificielles ainsi produites n'a jamais varié.

Enfin, on a constaté que l'urine filtrée sur le noir n'abandonnait pas l'urée à cet agent décolorant. L'urée a été dosée dans une urine avant et après filtration sur le noir; la

(1) Hugounenq, *loc. cit.*

moyenne de huit dosages a donné 12,7 dans le premier cas, 12,7 dans le second (1).

En résumé, cette méthode est appelée, croyons-nous, à rendre des services dans les recherches chimiques ou physiologiques qui demandent une certaine précision. Elle nous paraît offrir certains avantages sur la méthode de Millon, déjà très satisfaisante. Le dosage alcalimétrique est plus facile et plus simple que le dosage des gaz par pesées ou par évaluation volumétrique, comme l'ont pratiqué Millon, Gréhant, Boymond et autres avec l'azotate et azotite de mercure.

L'appareil que nous avons fait construire demande peu de surveillance; il évite de sceller des tubes de verre; il est d'un maniement facile et pourra être utilisé pour le dosage de l'urée aussi bien dans le sang que dans les urines.

(1) Le glucose chauffé à 180° se colore trop pour rendre possible le dosage alcalimétrique des urines sucrées. Quant à l'albumine, il faut l'éliminer d'abord par l'acide azotique à chaud, neutraliser exactement par la soude ensuite et opérer comme sur une urine normale.

DE L'HYPERACOUSIE

DANS LA PARALYSIE FACIALE

ET DE L'INFLUENCE DE LA MASTICATION SUR L'ACUITÉ AUDITIVE

PAR LE Dr M. LANNOIS

On observe chez quelques personnes un phénomène qui ne me semble pas avoir attiré l'attention d'une manière suffisante et qui consiste essentiellement dans le petit fait suivant : ces personnes éprouvent une diminution très notable de la faculté auditive pendant la mastication. Cette diminution peut même aller parfois jusqu'à la surdité, et le fait ne laisse pas que d'être fort gênant pour celui qui en est atteint, car si on lui adresse la parole pendant qu'il mange il est obligé de s'arrêter pour entendre ce qu'on lui dit.

En appelant mon attention sur ce point qu'il avait observé à plusieurs reprises et notamment sur une personne qui le touchait de très près, mon excellent maître, M. le professeur Pierret, me demandait de lui en fournir l'explication, et j'eus d'abord un instant d'embarras pour lui répondre. Cela peut-être un peu parce que mes lectures de pathologie m'avaient laissé une idée fausse sur l'innervation des muscles de l'oreille moyenne et surtout du muscle du marteau.

On sait que dans la paralysie faciale on peut voir survenir du côté de l'ouïe une sensation pénible à laquelle on donne assez improprement le nom d'hyperacousie. Il ne s'agit pas seulement, en effet, d'une augmentation de l'acuité auditive pour certains sons, mais en même temps

d'une sorte d'ébranlement douloureux que Roux, atteint lui-même de paralysie faciale, décrivait déjà il y a soixante ans et qui est bien connu depuis le mémoire classique de Landouzy (1850). Ce dernier, dans sa troisième conclusion, attribue le phénomène morbide en question à la paralysie du muscle interne du marteau, et depuis lors personne n'a fait difficulté d'admettre cette explication. Elle a même servi à préciser le point où le nerf serait atteint dans son trajet ; la présence des phénomènes auditifs indiquerait que la lésion siège au niveau du ganglion géniculé.

Il n'y a qu'un malheur à tout cela, c'est que le *muscle interne du marteau est innervé par la branche motrice du trijumeau et non par le facial*. C'est ce qui résulte d'observations déjà anciennes faites par Politzer dans le laboratoire de Ludwig. Sur un chien qui venait d'être tué, il mit rapidement à nu les tissus de la caisse en l'ouvrant par la partie inférieure, enleva le cerveau et isola les bouts périphériques du trijumeau, du facial, du glosso-pharyngien, du vague et de l'accessoire qu'il excita avec un courant faible. A chaque excitation du trijumeau, il y eut un mouvement du marteau vers la caisse. Dans une autre expérience, il introduisait dans l'oreille externe un petit tube manométrique renfermant un liquide coloré ; à chaque excitation du trijumeau, la gouttelette était attirée vers le conduit auditif, tandis que l'irritation des autres troncs nerveux dans la cavité crânienne restait absolument sans résultat. L'innervation du muscle interne du marteau ne vient donc pas du facial (Longet, Sappey, etc.), mais bien du maxillaire inférieur (Luschka, V. Tröltsch, Politzer) par l'intermédiaire du ganglion otique d'Arnold (1).

(1) M. Mathias Duval arrive au même résultat en partant de l'embryologie et de l'anatomie comparées. Le marteau n'est autre chose, dit-il, que l'extrémité postérieure du cartilage de Meckel, c'est-à-dire de la mâchoire; semblablement le muscle interne du marteau n'est qu'un fragment des masses musculaires de l'arc maxillaire. Il est donc vraisemblable que ce muscle doit tirer son innervation de la racine motrice du trijumeau, comme tous les autres muscles de cet arc, comme les ptérygoïdiens et spécialement le ptérygoïdien externe, dont il semble s'être détaché.

Quant au deuxième muscle de la caisse du tympan, le muscle de l'étrier, son innervation a donné lieu à moins de discussions. On sait, en effet, qu'il reçoit un petit nerf qui lui vient directement du facial. Il faut dire cependant que cette petite branche se détache au-dessous de l'anastomose de la septième paire avec les nerfs grand et petit fibreux superficiels, de sorte qu'on pouvait se demander si elle ne provenait pas du trijumeau. L'expérimentation conduite comme dans l'expérience précédente a montré que l'excitation intra-crânienne du bout du facial produisait seule des mouvements de l'étrier.

Ce sont là des faits maintenant bien connus, et pour plus de détails je renverrai aux anatomistes, et notamment à Tillaux, qui a bien décrit le rôle antagoniste des deux muscles de la chaîne des osselets. Je rappellerai seulement les deux résultats suivants : on peut admettre avec Lucae (*Berl. klin. Wochens.*, 1874) que l'accommodation pour les sons musicaux est due au tenseur du tympan, l'accommodation pour les sons très élevés non musicaux au muscle de l'étrier. Si donc on a de l'hyperacousie dans la paralysie faciale, celle-ci tient à la paralysie du muscle de l'étrier devenu impuissant à pratiquer l'accommodation pour les bruits élevés, ou comme le veulent certains auteurs *à les étouffer*. C'est donc le muscle de l'étrier qui joue le principal rôle dans ce phénomène que Landouzy mettait parfois en évidence en se servant d'un bruit très violent comme un coup de pistolet. Je ne crois pas cependant que le tenseur du tympan reste absolument inactif, surtout au début : il est l'antagoniste du muscle de l'étrier; en tendant la membrane du tympan (au moins dans sa partie postérieure), il enfonce la tige des osselets et la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, mouvement que le muscle de l'étrier a précisément pour but d'empêcher. Si le muscle de l'étrier est paralysé, l'action du tenseur tympanique devient prédominante; la tension du tympan est continue aussi bien que l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale, d'où les bourdonnements et les bruits subjectifs.

Il résulte aussi de cela que les phénomènes auditifs de la paralysie faciale peuvent se produire quand la lésion siège *au-dessous* du ganglion géniculé, puisque le nerf de l'étrier prend naissance au-dessous de ce ganglion.

Pour en revenir à mon premier point, il est une petite expérience facile à faire que j'ai vu réussir chez un assez grand nombre de personnes, et qui est une preuve indirecte de l'innervation par le trijumeau du muscle interne du marteau. Si, après avoir placé une montre à une certaine distance de l'oreille, on fait une contraction brusque et intense des muscles masséters, le bruit de tic-tac s'arrête net (1). C'est au moins ce qui se produisait chez moi dans mes premières tentatives et je pouvais approcher la montre presque au contact sans en percevoir davantage le bruit ; ce n'est qu'au contact que le tic-tac reparaissait avec toute son intensité, soit à cause de la transmission osseuse, soit par un réflexe inhibitoire faisant cesser l'action exagérée du muscle. Depuis, j'ai répété l'expérience plusieurs fois avec ce résultat que je n'arrive plus tout à fait à éteindre le tic-tac, mais seulement à le diminuer d'intensité et de hauteur, et c'est d'ailleurs ce qu'on observe chez la plupart des sujets. Je crois, pour ma part, que lorsqu'on éteint complètement les sons, cela tient à ce que le tympan est devenu subitement trop rigide pour vibrer : c'est le tambour trop tendu qui ne donne plus de son. Il est vraisemblable qu'en même temps la chaîne des osselets devient plus rigide, et, par suite, comme l'expérience l'a démontré, moins vibrante. D'autre part, il y a en même temps un choc labyrinthique qui se traduit par un peu de bourdonnement ; j'ai même vu une fois une tendance au vertige. Quant au sifflement aigu que l'on perçoit souvent en même temps, il me paraît dû à la contraction du muscle lui-même. Si je n'arrive plus à éteindre complètement les sons, c'est que chez moi l'exercice a fortifié le muscle de

(1) Comme il faut faire une contraction très énergique et presque tétanique, il est bon de placer un petit morceau de papier roulé entre les arcades dentaires.

l'étrier qui, tout d'abord surpris par la brusque contraction de son antagoniste, peut maintenant agir plus énergiquement, repousser en dehors la tige des osselets et diminuer la tension de la membrane tympanique (1).

On peut s'assurer qu'il y a bien un mouvement en dedans de la membrane du tympan pendant la contraction massétérienne. Un physiologiste allemand, Fick, a fait voir qu'au moment de la contraction le liquide s'enfonçait dans la branche du petit manomètre introduit dans l'oreille. Malheureusement je n'ai pu me procurer son livre (*Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1874), et je ne sais s'il a parlé de l'influence de ces mouvements sur l'audition. Mais l'examen direct m'a prouvé, au moins dans un cas (2), qu'il y avait un léger enfoncement de la membrane avec diminution de l'étendue du triangle lumineux.

Il me semble donc évident que la diminution de l'ouïe qui survient par l'action des masséters est due à la contraction simultanée du tenseur tympanique. Je ne crois pas inutile de rappeler que Lucae a d'ailleurs observé la même relation entre les muscles faciaux innervés par la septième paire et le muscle de l'étrier ; il a fait voir que la contraction exagérée de l'orbiculaire des paupières s'accompagnait d'un mouvement synergique du muscle de l'étrier (membrane du tympan repoussée en dehors, modification du diapason). Il n'y a donc pas autre chose dans le cas des personnes auxquelles j'ai fait allusion au début, que l'exagération d'un phénomène qui se produit pour ainsi dire normalement,

(1) Je dois faire remarquer qu'à la suite d'observations faites sur lui-même et sur des malades, Politzer (*Arch. f. Ohrenh.*, t. IV), a exprimé l'opinion que la surdité qui survient pendant le bâillement est due à un mouvement simultané du tenseur tympanique. Helmholtz aurait vérifié le fait.

(2) Chez un autre sujet il m'a été impossible de voir aucun mouvement de l'ombilic tympanique : cela tient à ce que les adhérences du marteau avec le tympan sont parfois assez lâches (ainsi que l'a bien décrit Gruber) et lui permettent un mouvement en dedans relativement isolé.

mais d'une façon assez peu marquée pour passer inaperçu (1).

J'ajouterai, à titre d'hypothèse, que le phénomène existe peut-être chez certains animaux : si on entre en faisant du bruit, en parlant à haute voix par exemple, dans une écurie ou une étable, on est frappé de voir tous les animaux s'arrêter de mâcher ou de ruminer pour entendre. Il est vrai que je ne sais pas s'il s'agit là d'une affaire d'audition ou d'attention, ce qui serait bien différent : c'est en effet une grande loi de physiologie psychique que l'attention portée à un haut degré sur un sens annihile plus ou moins temporairement les autres sens, les mouvements, etc. Aussi ne serais-je pas étonné si une impression très vive sur un autre sens, sur la vue par exemple, amenait une diminution ou une disparition transitoire de l'ouïe. Il y aurait là une recherche assez délicate à tenter.

Je me résumerai dans les deux conclusions suivantes :

1° Le muscle interne du marteau étant innervé par le trijumeau, les phénomènes d'ordre auditif qui s'observent dans la paralysie faciale tiennent à la paralysie concomitante du muscle de l'étrier, et non à la paralysie du muscle interne du marteau, comme on le dit généralement. Si ce dernier intervient, c'est seulement par l'exagération de son action, son antagoniste (le muscle de l'étrier) étant paralysé.

2° La diminution de la capacité auditive qu'on observe chez quelques personnes pendant la contraction des masséters et la mastication tient à la contraction simultanée et trop énergique du muscle interne du marteau.

(1) Depuis ma communication, j'ai retrouvé une note de M. Gellé à la Société de biologie (octobre 1882), qui a fait une expérience analogue. Il se place un diapason vibrant sur les os du nez, puis serre les mâchoires d'un coup sec; le son est immédiatement éteint et reste éteint pendant la durée de l'effort pour reparaître dès qu'il cesse. L'expérience de M. Gellé et la mienne sont donc confirmatives l'une de l'autre et prouvent la réalité de l'association musculaire en question.

SUR LA

TRANSMISSION DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR CONTAGION MIASMATIQUE

Détermination expérimentale du rôle des émanations cadavériques et des produits virulents liquides dans la contamination de l'atmosphère.

PAR MM. CADÉAC ET MALET

Dans une récente communication, nous avons démontré que l'air expiré n'a aucune part dans la dissémination des germes de quelques maladies contagieuses dans l'atmosphère. Conséquemment, il nous faut chercher ailleurs la cause intime de la contagion miasmatique. Pour la découvrir, nous avons étudié la puissance infectieuse des cadavres. Quand les animaux succombent aux maladies infectieuses, les contages échappent généralement aux phénomènes de décomposition qui envahissent les cadavres ; ils sont mis en liberté, restent à la surface du sol ou sont emportés par les eaux. Placés dans ces conditions, peuvent-ils être, comme on l'admet généralement, une source d'infection de l'atmosphère ? 1° Les contages sont-ils entraînés dans l'atmosphère par les émanations putrides ? 2° Les eaux infectées peuvent-elles, sous l'influence du vent, céder à l'atmosphère les microbes qu'elles charrient ?

Nous allons examiner la contagion miasmatique à ces deux points de vue, en envisageant :

1° L'influence des émanations cadavériques ;

2° L'influence du vent sur une nappe d'eau contaminée.

§ 1. — INFLUENCE DES ÉMANATIONS CADAVÉRIQUES.

Les émanations cadavériques ont été regardées, de tout temps, comme dangereuses ; on prétend même, avec de nombreux faits d'observations à l'appui, que la plupart des maladies contagieuses se communiquent aux animaux sains quand ceux-ci servent au transport des cadavres ou qu'ils viennent à séjourner dans le voisinage des fosses ou flairer les débris à une faible distance. Cette assertion est fidèlement reproduite par les auteurs, bien qu'aucune expérience ne démontre la justesse de cette proposition fondamentale dans l'étude de la contagion miasmatique. L'expérimentation, au contraire, a donné une solution négative.

En effet, M. Chauveau (1) a vainement tenté de transmettre la peste bovine, la clavelée et la variole en inoculant l'eau résultant de la condensation de la vapeur dégagée par les produits virulents de ces maladies. Ces expériences ont été exécutées de la manière suivante : « La matière virulente est recueillie dans une cupule qui repose sur un disque plat en verre et qu'on recouvre d'une petite cloche ou éprouvette. Pour activer l'évaporation on place le disque sur un bain de sable, on met une brique chauffée dont la température ne dépasse pas 40° centigrades ; de même, pour faciliter la condensation, si la température ambiante n'est pas très basse, on coiffe l'éprouvette avec du coton, sur lequel on verse de temps en temps quelques gouttes d'éther. Les gouttelettes qui ne tardent pas à se former sur les parois de l'éprouvette sont aspirées et rassemblées à l'aide d'un tube capillaire. Puis, on inocule comparativement le liquide ainsi obtenu et la matière virulente dont il émane. »

D'autre part, M. Colin (2), « s'appuyant sur ses expériences personnelles, refuse tout pouvoir contagieux aux produits

(1) *Recueil de méd. vétér.*, 1871.

(2) In *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, p. 758, 3e série, tome VIII.

volatils émanés des sujets septicémiques et de leurs cadavres. En vain, il a enfermé des lapins septicémiques avec des sujets sains dans une atmosphère restreinte, en vain il a abandonné les cadavres de ces animaux infectés dans le local resserré où vivaient leurs semblables, il n'a jamais vu ces derniers contracter la septicémie. Des injections ou des inoculations avec le liquide recueilli sous des cloches où les cadavres étaient suspendus ont constamment donné des résultats négatifs. Au reste, le liquide ne renfermait pas de microrganismes. »

Malgré cet accord des deux savants précités, la croyance à l'infection par les émanations tient toujours.

C'est que la doctrine de la volatilité ou la diffusibilité des germes morbides des cadavres dans l'atmosphère, séduisante quand on regardait les virus comme gazeux est, *à priori*, compatible dans une certaine mesure avec leur état solide, en raison de l'infinie petitesse des microbes, seuls agents de l'infection. Théoriquement on conçoit, du reste, que l'étendue de la zone infectieuse doit être subordonnée à l'élévation de la température, à l'intensité du vent et à toutes les circonstances extérieures de nature à favoriser l'évaporation et la dispersion des germes.

Isoler ces diverses influences, reproduire les perturbations atmosphériques propres à diffuser temporairement les contages dans l'air, faire le bilan des dangers d'infection résultant des émanations cadavériques, tel est le but de nos recherches. Les expériences sont faciles à faire, nous pouvons à notre choix utiliser séparément ou simultanément la méthode des inhalations ou des inoculations de vapeur d'eau condensée. Nous avons, à l'instigation de M. Peuch, fait plusieurs séries d'expériences dans des conditions toutes différentes, pour écarter toute objection et rendre notre démonstration directe plus générale et partant plus significative.

1° *Inhalation des émanations cadavériques.*

Les inhalations ont eu lieu tantôt dans un milieu calme à l'abri des courants aériens, tantôt dans un milieu agité par les

vents, et les débris cadavériques ont été placés, dans tous les cas, à une température se rapprochant autant que possible de celle du corps vivant ou à une température supérieure, mais ne portant pas atteinte à la vitalité des germes virulents. Des animaux sains et des animaux malades, affectés d'un catarrhe des voies respiratoires, ont été soumis à ces inhalations.

Dans une première série de recherches, nous avons étudié le rôle des émanations cadavériques dégagées naturellement sous l'influence de la chaleur dans un cube d'air limité par des tissus extrêmement riches en virus. Dans une deuxième série, nous avons recherché l'action exercée par les vents au point de vue de l'expansion de ces germes.

A) *Influence de la chaleur.* — A cet effet, nous employons pour nos recherches un récipient présentant au voisinage de son extrémité supérieure un diaphragme mobile, simple toile métallique sur laquelle on peut placer de petits cobayes, pourvu aussi d'une tubulure latérale munie d'un opercule permettant de donner de l'air à l'animal lorsqu'il menace de s'asphyxier. Au moment d'une expérience, cet appareil est coiffé d'un tube en toile cirée qui embrasse très exactement les parois du récipient et ce tube peut être fermé entièrement à sa partie supérieure ou fixé à la tête d'un solipède obligé de respirer dans une atmosphère saturée d'émanations cadavériques dégagées par des organes malades découpés en petits fragments et placés au fond du récipient. Le dégagement des vapeurs est activé par le réservoir d'eau chaude dans lequel plonge en partie l'appareil.

Si les germes des maladies contagieuses peuvent se répandre des tissus dans l'atmosphère, tenus en suspension par les émanations cadavériques, celles-ci, inhalées à leur maximum de concentration et à une faible distance de leur lieu de dégagement, doivent transmettre la maladie.

Nous avons opéré d'après cette méthode sur un certain nombre de maladies contagieuses, afin qu'il ne soit pas possible d'objecter que tous les contages ne se comportent pas de même. Voici les résultats des diverses expériences que nous avons exécutées dans cette direction sur des débris d'ani-

maux morveux, tuberculeux, charbonneux, septicémiques et claveleux.

1° *Morve.* — Cinq animaux sains ou affectés d'une bronchite expérimentale, qui ont respiré quelquefois trois jours plusieurs heures par jour les émanations provenant de cloisons nasales et de morceaux de poumons morveux, sont restés sains.

2° *Tuberculose.* — Des lapins ont été, à diverses reprises, maintenus pendant plusieurs jours, une heure par jour, au-dessus de la toile métallique et ont fatalement respiré les émanations cadavériques qui se dégageaient de la surface des débris des poumons tuberculeux chauds. Six de ces animaux soumis à ces expériences ont résisté et l'autopsie pratiquée longtemps après n'a révélé l'existence d'aucune lésion dans ces organes.

3° *Charbon.* — Immédiatement après la mort de sujets ayant succombé au charbon expérimental, nous avons découpé le poumon, la rate, le foie et les ganglions ; les morceaux de ces tissus ont été placés dans notre appareil avec du sang, et le tout a été chauffé ensuite de la même manière que dans les expériences précédentes. Les agneaux et les cobayes qui ont respiré ces émanations n'ont point contracté la maladie, de telle sorte que nous pouvons affirmer que les émanations cadavériques fraîches ne peuvent transmettre la fièvre charbonneuse aux animaux qui les inhalent.

4° *Septicémie.* — Les émanations cadavériques de deux animaux morts de septicémie ont été également impuissantes à transmettre cette maladie à quatre cobayes qui les ont respirées.

5° *Clavelée.* — Comme les moutons succombent assez rarement aux suites de la clavelée inoculée, nous n'avons pu disposer que de quatre cadavres pour faire respirer les émanations cadavériques. Voici le résumé des expériences que nous avons faites à propos de cette maladie :

Exp. I. — Un agneau affecté de clavelée confluente, survenue par infection, meurt de cette maladie le 20 mars, et

l'autopsie révèle de nombreuses lésions de pneumonie claveleuse. Les poumons et la peau sont découpés et placés dans l'appareil *ad hoc;* nous échauffons ces débris frais à l'aide de l'eau chaude afin d'activer le dégagement de vapeur d'eau. Un agneau sain, maintenu comme nous l'avons indiqué plus haut, respire dans cette atmosphère pendant une heure. Consécutivement une éruption violente se produit après une période d'incubation de six jours, mais nous ne pouvons affirmer que la clavelée confluente que nous avons observée sur ce sujet provient des émanations cadavériques et non des croûtes claveleuses desséchées introduites par accident, soit dans les voies digestives, soit dans les voies respiratoires de cet animal.

Exp. II. — Le 17 avril un agneau meurt de la clavelée inoculée. Nous prenons les poumons, les parties de peau qui présentent des lésions très prononcées, nous les découpons comme dans l'expérience précédente et nous les plaçons dans l'appareil.

Les inhalations durent une heure et ultérieurement on n'observe rien de particulier chez l'animal d'expérience. Résultat négatif.

Exp. III. — Le 5 juillet 1886, un agneau affecté de clavelée confluente généralisée succombe. La peau et les autres débris cadavériques sont placés dans notre appareil et l'on fait respirer pendant deux heures à un autre agneau affecté de bronchite expérimentale, provoquée par des inhalations de brome, les émanations cadavériques qui se dégagent abondamment.

Le lendemain on recommence l'expérience pendant le même temps.

Cet animal, surveillé pendant un temps supérieur à la plus longue période d'incubation de la clavelée chez cette espèce, n'a rien présenté de particulier.

Exp. IV. — Le 28 septembre 1886, un mouton faisant partie d'un troupeau affecté de clavelée naturelle succombe. Tous les organes présentant des lésions claveleuses sont

placés dans l'appareil et l'on fait respirer les émanations cadavériques qui se dégagent à un agneau auquel on a fait préalablement inhaler des vapeurs de brome afin d'irriter les voies respiratoires.

Le 29 septembre, on répète l'expérience pendant deux heures.

Le 30, on la répète également pendant une heure, en ayant la précaution de porter chaque fois les débris à la température de 40° afin d'activer le dégagement des émanations cadavériques. Cet animal d'expérience n'a jamais présenté aucun symptôme de clavelée. En résumé, nous avons obtenu à propos de la clavelée trois résultats négatifs.

On pourrait être tenté de croire au sujet de la clavelée, que les émanations cadavériques peuvent exceptionnellement servir de véhicule au contage de cette maladie ; mais si l'on rapproche ce résultat de ceux que nous avons constamment obtenus sur toutes les autres maladies, on ne pourra s'empêcher de rapporter ce fait positif à une contamination accidentelle produite en dépit de toutes les précautions que nous avons prises pour nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur.

Quant à nous, nous sommes convaincus que la contamination a été déterminée, soit par l'un des aides dont l'assistance nous était indispensable dans ces expériences, soit par des croûtes claveleuses dont la peau de cet animal était littéralement couverte et qui ont pu tomber et se fixer à la l'ouverture supérieure du manchon en toile cirée.

En résumé, ni la morve, ni la tuberculose, ni le charbon, ni la septicémie, ni même la clavelée, ne contaminent l'atmosphère à la faveur des émanations cadavériques. La simple évaporation accrue par la chaleur est donc incapable de détacher des surfaces solides enduites, comme le poumon frais d'une légère couche liquide, les germes morbides et de les soulever même de quelques centimètres, c'est-à-dire à une hauteur insignifiante.

b) *Influence des vents.* — Un fort courant d'air, un vent

violent ne peut-il pas constituer un adjuvant indispensable pour opérer ce détachement?

Examinons cette question. Pour cela nous pouvons sans difficulté faire traverser ces mêmes poumons, cloisons nasales ou autres tissus par un puissant courant d'air, et l'on comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, l'influence considérable que cette intervention de l'air animé d'un mouvement rapide peut exercer sur les propriétés infectieuses des émanations cadavériques.

Les expériences exécutées en tenant compte de ce facteur important ont nécessité quelques modifications de l'appareil mis en usage pour étudier le facteur température.

La principale des modifications que nous leur avons fait subir consiste dans l'adjonction d'un conduit, large de 1 cent., situé dans une position perpendiculaire au récipient ouvert librement au dehors à son extrémité supérieure et communiquant avec le récipient par son extrémité inférieure. Grâce à cette disposition, il est facile de relier le tube latéral avec un fort soufflet et de faire passer l'air avec une force considérable à travers les débris cadavériques.

De plus, la partie supérieure du récipient est coiffée d'une calotte en fer-blanc pourvue à son sommet d'une ouverture circulaire à laquelle on adapte un tube en caoutchouc permettant de condenser la vapeur d'eau contenue dans l'air chargé d'émanations cadavériques.

Quand on veut soumettre simplement des solipèdes ou des animaux à des inhalations de gaz émanant de ces débris, on n'a qu'à remplacer le couvercle par le tube en toile cirée que nous avons fait connaître plus haut.

L'intérieur du récipient présente deux grilles : la première, placée à 6 centimètres au-dessus du bord inférieur, est destinée à empêcher les morceaux volumineux du poumon ou d'autres corps solides d'obstruer le conduit réservé au passage de l'air; l'autre est située presque au niveau du bord supérieur du réservoir et sert à maintenir des cobayes sur le trajet et tout à fait à proximité de la source des émanations.

Parmi les moyens propres à l'étude de ce mode de conta-

gion, celui que nous venons de faire connaître est, par sa simplicité même, éminemment favorable à la diffusion des germes et à leur entraînement par le courant d'air qui traverse de bas en haut les débris cadavériques.

Chaque mouvement du soufflet détermine, en effet, au niveau de la tubulure supérieure, un dégagement gazeux extrêmement intense, bien plus énergique que la circulation de l'air dans les canaux bronchiques pendant l'exécution des actes de la respiration. Véritablement, quand on suit de près ces expériences, on a bientôt la conviction que si les animaux placés dans cette atmosphère ne sont pas infectés, c'est que les émanations cadavériques sont bien inoffensives.

Voici les résultats que nous avons obtenus en procédant comme il est dit ci-dessus :

1° Dans *quatre expériences* que nous avons faites sur la morve, les animaux sains ou affectés de bronchite expérimentale que nous avons utilisés ont résisté.

2° *Quatre expériences* exécutées de la même manière avec des *poumons tuberculeux* ont donné un résultat négatif semblable.

3° Deux moutons affectés de bronchite expérimentale, qui ont inhalé à diverses reprises l'air qui avait traversé les *débris d'un mouton et d'un agneau morts de clavelée naturelle*, sont restés sains.

4° Des cobayes affectés d'un catarrhe des voies respiratoires, qui ont inhalé *trois fois* les émanations dégagées par des débris *charbonneux* ou *septicémiques*, n'ont contracté aucune de ces maladies.

En résumé, les émanations cadavériques paraissent n'offrir aucun danger. Toutefois, pour rendre notre démonstration plus complète, nous avons eu recours à la méthode des condensations.

2° *Condensation et inoculation de la vapeur d'eau contenue dans les émanations cadavériques.*

Nous avons pensé qu'il était nécessaire d'ajouter à notre démonstration, comme supplément de preuves de l'innocuité

des émanations cadavériques, l'inoculation de l'eau obtenue en condensant la vapeur déterminée dans des conditions variées analogues à celles où nous nous sommes placés pour les inhalations. Nous avons envisagé ainsi le rôle de l'évaporation activée par la chaleur dans la dispersion des germes, et d'autre part l'action du vent combinée à celle de la chaleur.

A) *Influence infectieuse de l'évaporation.* — L'évaporation qui s'établit à la surface des débris cadavériques suffit-elle pour déterminer l'expansion des germes dans l'atmosphère ? Pour déterminer ce point, nous avons reproduit plus ou moins exactement le dispositif adopté par MM. Chauveau et Colin que nous avons fait connaître un peu plus haut.

Ainsi, nous nous sommes servis d'une étuve maintenue à la température de 38° à 40°, dans laquelle nous avons placé un certain nombre de morceaux de poumons ou de débris d'animaux *morveux*, *tuberculeux*, *charbonneux*, *septicémiques* ou *claveleux*. La vapeur d'eau dégagée par ces débris solides a été conduite par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc dans un tube en U maintenu toujours refroidi. Le dégagement dû uniquement à l'évaporation a été peu actif, de sorte que la quantité du liquide obtenu par ce procédé a toujours été très petite. Recueillie et inoculée à l'aide de la seringue de Pravaz à divers animaux aptes à contracter la maladie sur laquelle nous expérimentions, elle n'a rien déterminé. Nous avons acquis ainsi la certitude que l'évaporation activée par les fortes chaleurs de l'été ou de l'automne est incapable d'amener l'expansion des germes du sol dans l'atmosphère.

B) *Influence du vent combinée à la chaleur.* — Les essais infructueux de transmission qui précèdent nous ont décidés à modifier notre dispositif expérimental et à instituer une nouvelle série de recherches en faisant intervenir l'action des vents.

A cet effet, nous avons fait traverser les produits virulents solides et frais par un fort courant d'air déterminé par un souf-

flet, et la vapeur d'eau a été condensée. L'eau a été parfois obtenue ainsi en quantité considérable, jusqu'à 3 ou 4 centimètres cubes ; elle a toujours été inoculée en totalité à des animaux non réfractaires à la maladie. Nous n'avons pas mieux réussi.

Dans aucun cas, les animaux n'ont présenté de signes d'infection.

Par contre, la matière virulente inoculée comparativement à d'autres sujets d'expérience a toujours fait développer la maladie : *morve*, *tuberculose*, *fièvre charbonneuse*, *septicémie* ou *clavelée*. Les microbes renfermés dans les matières virulentes fraîches ne se répandent pas dans l'atmosphère sous l'influence de l'évaporation activée par la chaleur ou les vents.

En résumé, les émanations cadavériques dégagées même dans un milieu confiné peuvent être inhalées sans danger et leurs parties essentielles inoculées impunément.

§ 2. — INFLUENCE DU VENT SUR UNE NAPPE D'EAU CONTAMINÉE.

L'eau est fréquemment souillée par le jetage, la salive, l'urine, les excréments, etc., les débris cadavériques ; tous les virus y aboutissent finalement et s'y ensevelissent directement ou par une voie détournée. Que deviennent ces contages en tombant dans les eaux ? Les uns doués de peu de vitalité sont rapidement détruits, d'autres très résistants continuent à vivre dans des mares ou sont portés à une grande distance à la faveur de la nappe d'eau souterraine ou d'un cours d'eau ; ils occasionnent dans les points où ils s'arrêtent, stationnent ou émigrent, des épidémies chez les espèces aptes à les faire fructifier. Les récentes recherches que l'on a faites sur la fièvre typhoïde, pour ne parler que de celle-là, ont mis en évidence d'une manière saisissante ce puissant moyen de contamination.

L'introduction des germes dans l'organisme a généralement lieu par les voies digestives, et sur ce point tout le

monde est d'accord. Mais l'eau ne peut-elle restituer à l'atmosphère les germes qu'elle en a reçus ?

La possibilité de cette infection est subordonnée à la conservation des microbes virulents dans l'eau et à leur émergence de la surface de ce liquide.

La première condition, commune à tous les modes de contagion par l'eau, se trouve remplie par un certain nombre de microbes comme celui de la fièvre typhoïde, de la clavelée, de la rage, du typhus, et nous avons démontré nous mêmes que le jetage morveux rejeté dans les abreuvoirs peut conserver son activité pendant deux semaines au moins. (Voyez *Recherches expérimentales sur la morve*, page 131.)

Théoriquement, la seconde condition semble faire entièrement défaut ; les microbes sont des corps solides, et les corps solides, d'après les lois de la physique, ne peuvent émerger de la surface des liquides. Pratiquement, des auteurs se sont rangés à une opinion tout opposée.

Charrin est arrivé, il n'y a pas longtemps, à cette conclusion, obtenue expérimentalement, que l'eau qui passe à la surface d'un liquide entraîne d'autant plus facilement les microbes que ceux-ci occupent les couches superficielles et que la nappe d'eau est plus agitée. S'il en est ainsi, les microbes se comportent comme des corps impondérables. Dès lors, la question se pose nettement. Il s'agit de savoir si les microbes qui occupent la surface des eaux peuvent être entraînés dans l'atmosphère à la faveur d'une poussière liquide très fine dont l'évaporation mettrait les microbes en liberté. Comme cette question générale ne saurait, pensons-nous, comporter une solution différente pour les divers microbes, nous avons apporté tous nos soins à l'élucidation de ce problème.

Déjà nous avons établi que les plus forts courants d'air passant sur des morceaux de poumons ou d'autres corps solides ne parviennent pas à en arracher un seul germe. Ces expériences maintes fois répétées avec le même insuccès nous paraissent significatives à l'endroit du rôle des effluves. Mais nous avons cru nécessaire de ne pas nous en tenir là et nous

avons fait quelques expériences nouvelles de la manière suivante :

Soit un récipient en verre de la capacité de trois litres, pourvu d'une tubulure latérale qui s'ouvre au fond et d'une ouverture supérieure obstruée hermétiquement à l'aide d'un bouchon enduit de paraffine, lequel est percé d'un trou destiné à recevoir un tube coudé en verre dont l'extrémité inférieure se rapproche plus ou moins de la surface du liquide virulent renfermé dans le récipient. L'extrémité supérieure de ce tube est reliée par un conduit en caoutchouc avec un système de deux tubes en U plongés dans de la glace. Dans une première série d'expériences, on détermine un appel d'air au moyen d'un aspirateur qui débite un litre d'eau par minute.

Dans une deuxième série, on se sert d'un fort soufflet qui pousse directement l'air à travers la masse de liquide virulent afin de vérifier si pendant ce passage les bulles gazeuses se chargent de microbes. Dans ce cas, l'air se dégage en si grande quantité et avec tant de force que la surface du liquide virulent devient agitée, houleuse et simule le mouvement des vagues. L'écume est abondante, et parfois une partie commence à s'engager dans l'intérieur du tube d'échappement de l'air, tube situé à 15 centimètres du niveau du liquide. Si l'on n'interrompt l'expérience, le liquide parvenu accidentellement dans le tube de dégagement est chassé par des bulles nouvelles et tombe dans le premier tube en U qui se trouve ainsi contaminé ; mais cette contamination due à la violence de la pression atmosphérique, qui pulvérise le liquide et le répand sur les parois du vase de la même manière qu'une cascade projette l'eau dans l'atmosphère ambiante et mouille les objets situés dans le voisinage, est extrêmement limitée.

Il suffit d'augmenter de quelques centimètres la distance qui sépare la surface du liquide du tube de dégagement pour annihiler ce mode d'infection, qui est rendu ainsi impossible, en dépit de toutes les conditions favorables à la contagion. Il n'y a pas ici de dissociation entre le microbe et l'eau, la matière infectieuse reste unie au véhicule, et pratiquement la zone dangereuse est nulle.

En dehors, en effet, des courants d'air extrêmement puissants qui provoquent le déversement d'une partie du liquide dans le premier tube en U, en dehors des tempêtes qui agitent les eaux de l'Océan et qui paraissent susceptibles, d'après le témoignage de Moreau et Miquel (1), de rendre l'air impur dans une très faible mesure, un vent très violent doit généralement être considéré comme absolument incapable de détacher les contages de la surface d'une nappe d'eau et de les répandre dans l'atmosphère.

Toutes les expériences que nous avons faites sur le virus *morveux*, *tuberculeux*, et sur celui de la *septicémie gangréneuse*, attestent cette impuissance. Les liquides sur lesquels nous avons opéré ont transmis la maladie ; tandis que les inoculations de la vapeur d'eau condensée en grande quantité dans les tubes en U sont restées stériles.

La conclusion qui se dégage des recherches qui précèdent, c'est que les germes entraînés par les eaux ne peuvent être restitués à l'atmosphère qu'à la suite de l'évaporation complète de l'eau qui leur sert de véhicule ; si la source du liquide qui les tient en suspension persiste, ils sont engloutis sans retour. Les eaux contribuent ainsi à purifier l'air.

(1) Moreau et Miquel : *Annuaire de l'Observatoire de Montsouris*, 1885, page 364.

UN

CAS D'ATAXIE LOCOMOTRICE

AVEC DÉBUT PAR DES TROUBLES TROPHIQUES

PAR LE Dr H. MOLLIÈRE

L'ataxie locomotrice, dans sa forme clinique la plus ordinaire, nous offre trois séries de symptômes qui correspondent précisément à la marche du processus anatomique qui la caractérise.

Aux congestions déjà profondes, bien que transitoires, de la période initiale, se rattachent les paralysies temporaires des muscles de l'œil, certaines irrégularités de l'accommodation, fréquemment des névralgies d'une violence et d'une ténacité désespérantes ; des désordres du côté des viscères se traduisant par de la gastralgie, des vomissements nerveux, de l'entéralgie, des phénomènes de ténesme et de contracture douloureuse du côté des sphincters : tous symptômes qui ne tardent pas bientôt à disparaître pour être remplacés à leur tour par les douleurs térébrantes et lancinantes accompagnant les troubles pathognomoniques de la coordination des mouvements (1).

(1) Après M. le professeur Charcot nous avons été l'un des premiers à insister sur l'importance clinique de ces névralgies prémonitoires de l'ataxie. (Sur quelques points du diagnostic de la sclérose des centres nerveux, *Lyon Médical*, 4 juillet 1875, page 405). Au Congrès pour l'avancement des sciences (session de Clermont-Ferrand, 1876), M. le professeur B. Teissier fit allusion à des faits du même genre dans une communication ayant pour titre : Contribution à l'étude des névroses viscérales au début d'un certain nombre d'affections cérébro-spinales. Cf. *Gazette hebdomadaire*, 1876, n° 35.

A une période plus avancée nous voyons apparaître les altérations du côté de la nutrition des divers tissus et appareils, alors que la sclérose, après avoir envahi la plus grande partie des éléments sensitivo-moteurs du cordon médullaire, en vient à comprimer les filets nerveux spéciaux qui président aux phénomènes de cet ordre.

Assurément, ces trois périodes ne sont peut-être pas aussi tranchées que les descriptions schématiques des auteurs pourraient nous le faire admettre ; mais au fond cette division n'en traduit pas moins exactement le mode d'évolution de la maladie. La marche envahissante de la sclérose peut être, en effet, plus ou moins rapide suivant les cas (tempérament du sujet, étiologie spéciale de la maladie) ; parfois elle subit de par le traitement des temps d'arrêt remarquables, mais en réalité son processus reste toujours ce qu'il était, et la maladie n'est pour ainsi dire pas modifiée quant à ses allures.

Si l'on a cru devoir créer des formes répondant à des localisations plus intenses de la lésion sur tel ou tel point de l'axe médullaire, c'est uniquement dans le but de simplifier les descriptions, d'éviter des confusions faciles avec d'autres affections du même genre, mais il n'est venu à l'idée de personne qu'on pût invoquer une évolution différente de la lésion primitive.

Il y a trois mois environ entrait dans notre service un malade qui nous parut bien intéressant à ce dernier point de vue. Chez lui, une ataxie locomotrice des mieux caractérisées avait manifestement débuté par la troisième période, celle des troubles trophiques, et cela d'une façon telle qu'il ne pouvait y avoir lieu à aucune équivoque.

Comment admettre que la sclérose ait envahi d'emblée dans l'intérieur même de la moelle des fibres nerveuses profondes qu'elle n'arrive à comprimer que tardivement, alors que les éléments des divers cordons sont déjà entièrement altérés : telle est la question que nous nous sommes posé tout d'abord. Malheureusement aucun fait du même genre n'est venu nous éclairer sur ce point, et nos recher-

ches bibliographiques ne nous ayant pas révélé l'existence d'observations ayant quelques rapports avec la nôtre, nous avons pensé qu'il serait utile de la publier à cette place, quoiqu'elle manque d'un complément bien nécessaire dans l'espèce, l'examen nécroscopique de la moelle et l'étude histologique des lésions. En effet, depuis son entrée dans le service, l'état général de notre sujet s'est beaucoup amélioré, les douleurs n'ont pas augmenté, et je ne doute pas que, grâce à l'administration longtemps continuée du nitrate d'argent, sa maladie ne subisse une période d'arrêt, si elle n'est point définitivement enrayée. Malgré cette heureuse lacune, cette observation n'en présente pas moins un grand intérêt. La voici telle qu'elle a été rédigée en partie par M. Sigaud, interne du service, et par moi-même.

OBSERVATION. — Le nommé C. M..., âgé de 45 ans, employé de commerce, né à Saint-Usuge (Saône-et-Loire), entre dans le service de M. Humbert Mollière le 11 février 1887, salle Saint-Jean, n° 5.

Antécédents héréditaires. Mère vivante, âgée de 79 ans, robuste, active. Une sœur âgée de 39 ans, bien portante. Grand'mère atteinte d'asthme, morte à 84 ans, sans *anasarque;* grand'père mort jeune à la suite d'un traumatisme.

Antécédents personnels. Rougeole dans l'enfance. Jamais de maladies aiguës graves ; pas de fièvre typhoïde. Jamais de syphilis ni aucune maladie vénérienne. Pas de coït dans la station debout. Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'alcoolisme bien marqué.

Sa femme est morte le 6 décembre 1880 après avoir été malade pendant un an ; le mari s'est surmené pendant cette année de même que les années précédentes (période d'environ six à sept ans) pour subvenir aux besoins du ménage : il travaillait fréquemment de 16 à 17 heures par jour.

La dernière année ses forces commençaient à faiblir : très souvent il éprouvait une sensation de courbature généralisée à tous les membres et des lassitudes dans les jointures. Après la mort de sa femme, qu'il soigna jusqu'à la fin avec

beaucoup de dévoûment, il y eut de ce côté une légère amélioration.

Dans le milieu de l'année 1881, apparition d'un mal perforant plantaire gauche, qui a guéri au bout de 40 jours.

Reprise des travaux ; des douleurs ne tardent pas à apparaître dans toute la longueur du membre inférieur droit. Le malade compare ces douleurs « à un jet d'eau froide dans la profondeur du membre », jet qui serait douloureux surtout par l'intensité du froid. Cette sensation était intermittente, et dès qu'elle se montrait le malade était forcé de s'arrêter dans sa marche. Elle était surtout marquée au niveau de l'articulation du genou. Néanmoins il put continuer ses travaux.

En 1882, chute de toutes les dents supérieures qui s'effectua en moins de six mois ; les dents tombent le plus souvent pendant l'acte de la mastication, parfaitement saines, sans douleur ni aucune altération préalable des gencives ; il est arrivé au malade d'en perdre deux dans une même journée.

La même année, apparition d'un mal perforant plantaire droit. Quelques jours auparavant tuméfaction très marquée avec douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne du même côté. Ces phénomènes disparaissent brusquement au bout de vingt-quatre heures. Un œdème douloureux des orteils leur succède et le mal perforant se déclare alors.

En 1883, premier séjour de courte durée (quatre ou cinq jours) à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Daniel Mollière, à cause du mal perforant droit. Puis le malade rentre chez lui sans amélioration. Néanmoins il peut continuer son travail en se soignant. A cette époque apparurent quelques troubles de l'accommodation ; la lumière produisait une fatigue rapide.

Le mal perforant droit s'aggravant et empêchant le malade de marcher, celui-ci rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu le 11 février 1887. Deux jours auparavant, œdème douloureux rouge, au niveau du coude-pied droit, ayant disparu par le repos au bout de ce laps de temps. Avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, C. M... n'a *rien remarqué du côté de la coor-*

dination des membres inférieurs ; il éprouve seulement *depuis un mois* un peu de lassitude dans les jambes. Les douleurs du membre inférieur droit étaient restées stationnaires.

Depuis le 11 février, de nouveaux symptômes se sont déclarés : douleurs dans le côté droit du tronc et dans l'épaule droite, douleurs à forme constrictive, parfois lancinantes sous l'influence des mouvements respiratoires et de l'éternuement. Au niveau de la région lombaire, sensation de faiblesse, de brisement qui est continue et s'exagère par la station debout.

Jamais de douleurs dans la moitié gauche du corps.

Du côté de la miction, quelques troubles de la sensibilité des muqueuses : le malade, croyant avoir fini d'uriner, fermait son pantalon alors qu'il était encore en pleine miction. Rien du côté de la défécation. Aucune érection depuis cinq ou six mois, le malade n'y songe même plus. *L'idée est absente.*

État actuel. Sensibilité. Anesthésie totale occupant les deux membres inférieurs jusqu'au niveau de la partie moyenne des cuisses ; à cette limite la sensibilité reparaît jusqu'au pli de l'aine, où elle disparaît de nouveau.

Au niveau de la paroi abdominale, abolition des diverses formes de la sensibilité, sauf dans deux régions situées de chaque côté de la ligne blanche, ayant 4 à 5 centimètres de diamètre et qui sont le siège d'une hyperesthésie très accentuée. Sur la moitié supérieure des cuisses et au niveau des plaques abdominales sus-mentionnées, on constate un degré très marqué d'hyperesthésie au froid : l'application d'un corps métallique froid détermine une contraction très brusque des muscles de la région et même des régions voisines.

Les parois thoraciques et les membres supérieurs sont le siège d'une anesthésie totale.

En outre de ces symptômes déjà bien caractéristiques de la maladie, nous avons relevé l'existence des trois plus importants, dans l'espèce, qui sont généralement désignés par les noms des auteurs qui en ont les premiers reconnu l'existence ou ont insisté sur leur valeur en quelque sorte

pathognomonique. Je veux parler des signes de Romberg, de Westphal, et d'Argyll Robertson.

En ce qui concerne le premier il n'y a pas de doute à avoir, et l'épreuve sans cesse recommencée a toujours donné les mêmes résultats. Dès que le malade a les yeux fermés, il titube et tomberait infailliblement si on ne le retenait. Le second est tout aussi caractérisé. Tous les réflexes tendineux ont disparu aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas le moindre mouvement, la moindre trépidation, lorsqu'on frappe avec le bord du stéthoscope sur le tendon rotulien ; même immobilité à la suite de l'excitation des divers autres points d'élection.

Nous en dirons autant de celui de l'auteur anglais. Les pupilles sont contractées, complètement immobiles, ne réagissent absolument pas devant la lumière ou la flamme d'une bougie qui détermine tout au plus un léger clignement des paupières. L'activité visuelle paraît diminuée ; c'est d'ailleurs ce que nous dit le malade, qui prétend ne bien voir les objets qu'à une certaine distance, ce qui prouve que l'accommodation ne se fait pas et qu'il regarde dans l'infini.

Toutefois, malgré un degré de diplopie assez prononcée, il peut lire son journal assez facilement à une distance de 50 centimètres environ. *Pupilles égales et très contractées.*

Le mal perforant plantaire présente ses caractères les plus ordinaires : ulcération profonde au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne du côté gauche correspondant au gros orteil.

De ce côté, comme de l'autre qui fut le siège autrefois des mêmes lésions, les doigts de pied sont déviés et chevauchent les uns sur les autres, et il existe un véritable pied plat aussi bien à droite qu'à gauche (pied tabétique des auteurs classiques). On constate de plus des cicatrices étoilées et très adhérentes.

Vers la fin de juin, l'état du malade est le suivant : diminution considérable des douleurs, même démarche ataxique; il sent pourtant, dit-il, ses jambes un peu plus faibles surtout la droite qu'on fait plier facilement. Les ulcérations du

mal perforant sont entièrement cicatrisées, grâce au pansement antiseptique iodoformé appliqué sans interruption depuis deux mois.

L'état général, du reste, est excellent. Le malade mange bien. Aucun autre symptôme important que ceux que nous avons mentionnés ne paraît avoir été modifié jusqu'à présent.

Rien du côté des urines ; ni sucre ni albumine dans leur intérieur.

Comme traitement interne, nous avons administré alternativement le nitrate d'argent et l'iodure de potassium.

Actuellement, 5 juillet, nous notons depuis quelques jours une fréquence plus grande des douleurs lancinantes qui parfois même deviennent fulgurantes. Les troubles oculaires paraissent s'accentuer en même temps, le malade croit voir à tous moments des éclairs et demande à ses voisins s'ils existent dans la réalité. Ce dernier phénomène paraît coïncider avec les douleurs lancinantes et fulgurantes dont nous avons parlé.

Désirant connaître la nature de ces troubles, nous avons adressé notre malade à notre ami et ancien élève le docteur Porteret, chef de clinique ophthalmologique à la Faculté, qui nous a remis la note suivante que nous reproduisons *in extenso :*

« *Examen ophthalmoscopique*, pratiqué le 6 juillet 1887. — Lésions du fond de l'œil très légères. Pas d'atrophie du nerf optique ; rien dans l'aspect de la papille, ni dans le calibre des vaisseaux ne révèle des modifications bien notables.

La seule lésion bien appréciable est une dépigmentation de la couche polygonale de la rétine, permettant la vue du stroma choroïdien et des vaisseaux. Ce défaut est d'autant plus remarquable que le malade est très brun.

L'examen ophthalmoscopique révèle encore une hypermétropie qui, mesurée exactement avec la méthode de Donders, atteint 5 dioptries. Avec des verres convergents appropriés on arrive à donner au malade une acuité visuelle égale à 2/3, tandis que, sans lunettes, elle n'est que de 1/6.

Champ visuel rétréci, bonne appréciation des couleurs ; le champ visuel pour le vert est cependant un peu moins étendu que pour la lumière blanche. »

Nous avons peu à ajouter sur l'importance théorique de cette observation, et je crois m'être suffisamment expliqué plus haut à ce sujet. Il est donc certain que les altérations trophiques ont débuté d'une manière tout à fait insolite chez ce malade atteint d'une ataxie locomotrice vraie, comme le montre toute son histoire pathologique depuis 1880. Toutefois, il est un point sur lequel nous devons encore insister : je veux parler du mode de production des troubles trophiques qui nous paraît avoir une grande importance, car c'est sur lui que repose tout l'intérêt dogmatique du fait que nous venons de rapporter.

Depuis les travaux de Valette et de Létiévant, de MM. Morat et Duplay, la nature véritable du mal perforant nous est parfaitement connue. Il est surabondamment prouvé que cet ulcère tenace et malin des téguments du pied a pour origine une altération des tissus liée à des troubles circulatoires de la région, dépendant eux-mêmes d'altérations primitives des nerfs qui président à leur nutrition.

De semblables trophonévroses s'observent assez fréquemment dans bon nombre de lésions de la moelle épinière sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici. Mais ils ont été également notés, quoique plus rarement, dans l'ataxie locomotrice où pourtant on observe le plus ordinairement des lésions élémentaires des os, des cartilages et des ligaments. Les faits analogues au nôtre sont donc relativement rares, quoiqu'ils soient en harmonie avec cette loi de physiologie pathologique d'après laquelle les tissus épithéliaux (phanères) sont atteints les premiers dans les cas d'altération des nerfs sympathiques (Charcot, Mougeot, Couyba).

Tout autre est l'intérêt de la lésion dentaire sur laquelle nous avons tant insisté dans tous ses détails. Elle tient vraisemblablement ici le premier rang, comme trouble de nutrition parfaitement défini et qu'il est impossible de rattacher à n'importe quel autre processus.

Dans un travail fort estimable et qui résume tout ce qui a été écrit sur la question, M. le professeur Arnozan (de Bordeaux), analysant les rares observations relatives aux altérations dentaires dans l'ataxie aussi bien que dans les autres maladies nerveuses, déclare que les dents sont peu sujettes à s'altérer sous l'influence des maladies du système nerveux, et que d'ailleurs les lésions de ce genre ont été peu étudiées jusqu'à présent.

Leur chute, ajoute-t-il, a été constatée prématurément dans l'ataxie locomotrice, à la suite du zona occupant le territoire des branches maxillaires du trijumeau.

Mais, dans ces cas, les lésions semblent porter bien moins sur les dents que sur les os qui se nécrosent comme dans le cas de Paget, ou s'atrophient comme dans celui de Vallin. Il est à remarquer qu'en pareille circonstance les dents tombent saines. (*Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux*, par X. Arnozan. Thèse d'agrégation, Paris, 1880, p. 158.)

Il n'en est pas de même dans notre observation et nous insistons d'autant plus sur ce point qu'il n'existe rien de semblable à ce sujet dans la littérature médicale. Dans les faits relatés par M. Arnozan, l'altération dentaire était secondaire, elle dépendait vraisemblablement de celle du maxillaire. Chez notre malade rien d'analogue : les os sont absolument sains, et en particulier le maxillaire supérieur, qui n'est aucunement atteint de nécrobiose graisseuse ni d'ostéoporose.

De plus, il n'y a pas lieu de rechercher quelque autre étiologie étrangère à l'altération nerveuse. Le malade n'est pas diabétique, ni scorbutique, et ne paraît jamais avoir été atteint d'une altération générale quelconque de l'organisme pouvant déterminer une chute aussi complète de ses dents. Il n'a eu à aucune époque de sa vie la moindre apparence de gingivite expulsive, affection surtout caractérisée par le ramollissement complet des gencives, puisqu'à mesure que les dents étaient éliminées, elles demeuraient fermes et soli-

des et peuvent actuellement lui servir dans une certaine mesure à triturer ses aliments.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la localisation absolue de la lésion *au seul maxillaire supérieur* qui ne plaide en faveur de l'origine nerveuse que nous invoquons. Disons en terminant qu'il n'a jamais éprouvé de ces névralgies rebelles des branches du trijumeau, qui, elles aussi, finissent par agir sur la nutrition des dents et par en amener la chute.

Il est donc certain que c'est à une perversion de l'action nerveuse que de telles altérations doivent être attribuées. De même que le mal perforant plantaire et les désordres des petites articulations du pied relèvent de la propagation de la lésion centrale primitive aux cornes grises de l'axe médullaire, de même les altérations de nutrition des alvéoles dentaires doivent être rattachées à celles des fibres sympathiques qui prennent naissance dans les cellules trophiques du ganglion de Gasser et vont se distribuer avec les diverses branches du trijumeau aux appareils complexes, à la nutrition desquels elles président. (Expériences de Magendie, Cl. Bernard, Snellen, Van der Beke Callenfels, de D. Mollière sur la *Physiologie du nerf dentaire inférieur*, etc., etc.)

UTÉRUS SEMI-LOCULAIRE

CHEZ UNE MULTIPARE (NEUF PARE)

DONT CINQ GROSSESSES SUR NEUF ONT ÉTÉ COMPLIQUÉES D'HÉMORRHAGIES ET SUIVIES DE DÉLIVRANCE ARTIFICIELLE

PAR M. LE Dr ÉMILE BLANC

Ayant eu l'occasion d'intervenir au moment de la délivrance dans un cas de cloisonnement incomplet de la matrice, nous avons été amené à rechercher les observations analogues et à étudier l'influence qu'un pareil vice de conformation pouvait avoir sur la contraction utérine et l'expulsion du placenta. Voici d'abord notre observation :

Mme X..., 35 ans, journalière, de constitution robuste, en est à sa neuvième grossesse. Aucun antécédent pathologique. Réglée à 14 ans ; les pertes duraient ordinairement 6 à 7 jours. Quoique régulier l'écoulement sanguin était souvent précédé de douleurs lombaires et hypogastriques très vives rendant tout travail impossible. Mariage à 18 ans. Première grossesse à 19 ans terminée heureusement, ainsi que les trois qui suivirent. Enceinte pour la cinquième fois, cette femme eut après l'accouchement effectué à terme une hémorrhagie abondante qui nécessita la délivrance artificielle. La sixième grossesse fut interrompue prématurément à sept mois. Vers cette époque la patiente est brusquement éveillée au milieu de la nuit par une perte de sang qui se maintint assez abondante durant 24 ou 36 heures, et même pour laquelle on dut pratiquer le tamponnement. Le fœtus est expulsé ; mais en voulant faire la délivrance on casse le

cordon, ce qui, ici encore, nécessita l'introduction de la main. Au cinquième mois de la septième grossesse, il survient de nouveau une hémorrhagie qui va s'accentuant deux ou trois jours et amène l'avortement. Pour avoir le placenta resté dans l'utérus, on appelle un médecin qui fait la dilatation artificielle du col, continuation de l'hémorrhagie un certain temps après. Effrayée par ces fâcheux accidents, la patiente, enceinte pour la huitième fois, vient en 1885 faire ses couches à la Maternité. Même reproduction de l'hémorrhagie avant la délivrance et même traitement. Syncope consécutive de la parturiente.

En juillet 1886, l'écoulement menstruel cesse de paraître et une nouvelle grossesse commence (neuvième). M. Fochier, notre maître, fait rentrer cette femme à la clinique obstétricale en mars 1887 et la recommande à notre surveillance et à nos soins.

Un examen rapide à la rentrée nous fait constater une grossesse près du terme, une bonne présentation, un col ouvert et long, gros, comme œdémateux, profondément incisé à gauche et à droite et à lèvre antérieurement très saillante.

Le 3 mars a lieu l'écoulement prématuré du liquide amniotique. Dans la journée du 5 de ce mois des douleurs lombaires pénibles surviennent, et à 9 h. 1/2 du soir le travail s'établit franchement. Cinq heures après, à 2 h. 1/2 du matin, nous trouvons la parturiente avec des douleurs régulières peu intenses, revenant toutes les 4 ou 5 minutes. Dans leur intervalle, par le palper, on sent bien le dos du fœtus à gauche et une tête à l'épigastre. Le maximum des bruits du cœur fœtal paraît se trouver sur le milieu d'une ligne oblique allant de l'ombilic à la symphyse ; les battements sont rapides, mais réguliers et forts. Au toucher vaginal, nous constatons au tiers inférieur de l'excavation et ayant franchi le col une présentation du siège, mode des fesses, en sacro-iliaque gauche postérieure.

Après la descente, qui mit un certain temps à s'achever (3/4 d'heure), nous trouvons la position fœtale complètement modifiée. Le siège a, en effet, exécuté un mouvement de ro-

tation en arrière tel que le sacrum du fœtus regarde le sacrum de la mère, et que le diamètre bitrochantérien est devenu parallèle au diamètre transverse de l'excavation. A 3 heures 20 du matin le périnée commence à bomber, et peu de temps après (1/4 d'heure environ) le siège s'engage dans la vulve en exécutant un mouvement de rotation qui ramène en avant la hanche gauche du fœtus, et en arrière, dans la concavité du sacrum, sa hanche droite. La parturiente est mise en position obstétricale, et à 4 heures moins 10 minutes le tronc se dégage avec dos en avant et à gauche et les bras fléchis. Un temps d'arrêt de 4 minutes s'établit alors dans l'expulsion. Le cordon ombilical, que nous tenons entre nos doigts, vient de cesser de battre lorsqu'une douleur brusque amène au dehors la tête fléchie, face en arrière. L'enfant, un peu étonné, est ranimé facilement. Il pèse 2 kil. 900.

Immédiatement après l'accouchement, l'utérus, dont le fond atteint l'ombilic, est gros, mou. Ce n'est qu'au bout de quelques instants qu'une contraction se produit, bientôt suivie par d'autres contractions à intervalles assez réguliers de 4 ou 5 minutes. Quand la matrice se durcit, elle prend vers son fond une forme bilobée, très manifeste. Malgré cette apparence et devant la rareté du fait, nous ne nous arrêtons pas à l'idée d'une malformation utérine. On sait, d'ailleurs, ainsi que l'a indiqué Hergott (1), que dans les derniers temps de la grossesse, l'aspect cordiforme du fond de l'utérus peut tenir uniquement à la présence du siège fœtal dans l'un de ses angles, l'autre angle étant occupé par le liquide amniotique, ou même le placenta.

Le toucher vaginal pratiqué après 20 ou 25 minutes d'attente, et sans qu'aucun écoulement sanguin soit survenu, nous apprend que le col est largement ouvert, très mou et très souple dans toute son étendue. En avant, et à 9 ou 10 centimètres de l'orifice externe, nous arrivons sur l'an-

(1) *Essais sur les différentes variétés de forme de la matrice pendant la gestation et l'accouchement.* (Hergott, Strasbourg, 1839.)

neau de Bandl, peu resserré et à travers lequel flottent les membranes. Mais on n'atteint aucune portion du placenta qui est encore adhérent sur tout le fond de l'utérus, car les tractions sur le cordon abaissent la matrice, semblent même en déprimer légèrement la paroi supérieure sans amener de décollement.

On attend donc encore 10 minutes, 1/4 d'heure, puis l'hémorrhagie survient assez abondante et par saccades au moment des contractions. En deux ou trois reprises on recueille 600 gr. de sang. Il était indiqué d'intervenir.

Nous essayons l'expression placentaire, faite, soit d'après la méthode de Crédé en agissant sur le fond de l'utérus, soit, ainsi que le conseille M. Fochier, en appliquant énergiquement les deux faces de cet organe l'une contre l'autre. Malgré tous nos efforts, l'adhérence du placenta reste entière, aucun craquement ne se produit. La main droite soigneusement désinfectée (comme l'était aussi d'ailleurs le canal vaginal) est alors introduite dans la cavité utérine, pendant que la main droite soutient à l'extérieur le fond de l'organe. Le col, l'anneau de Bandl n'offrent aucune difficulté au passage. Dans la cavité utérine, nous nous trouvons sur la face fœtale du placenta, les doigts pris dans les membranes, sans qu'en aucun point nous puissions trouver de bord placentaire décollé. Nous retirons la main jusque dans le vagin et tâchons, en nous dirigeant sur le cordon maintenu tendu, de saisir et séparer le gâteau placentaire par son centre. Les adhérences résistent, et à l'extérieur notre main gauche sent la paroi utérine se déprimer. Nous parvenons enfin au fond de l'utérus, en arrière et à droite sur l'un des bords du délivre, et procédons aussitôt à son décollement méthodique. Ce décollement, extrêmement pénible, fut effectué d'arrière en avant, de la paroi postérieure à la paroi antérieure de l'utérus en passant par le fond. Il dura près de demi-heure.

Dans le cours de cette opération, nous trouvâmes, en bas et à droite de l'utérus, un orifice circulaire, régulier, très résistant, qui permettait facilement l'introduction de deux doigts et conduisait dans une deuxième cavité utérine. Cette

cavité était en partie atrophiée, avait des parois très épaisses, une muqueuse tomenteuse et boursouflée. Elle était séparée de la corne gravide par une épaisse cloison, que deux doigts appliqués de l'un et de l'autre côté limitaient très nettement. La hauteur de cette cloison était d'environ 6 à 7 centimètres, son épaisseur de 3 centimètres vers la base et 1 centimètre au sommet. Elle formait, en se perdant sur la paroi inférieure de la paroi latérale droite de l'utérus, l'orifice dont nous avons parlé ci-dessus. L'insertion de la cloison sur le fond divisait ce dernier en deux cavités secondaires, très inégales, correspondant, l'une (gauche) à la corne gravide, l'autre (droite) à la corne atrophiée. A l'extérieur, cette conformation particulière se signalait par la saillie convexe de deux cornes utérines et une profonde dépression les séparant. Toute confusion avec un enchatonnement total ou partiel du placenta était donc impossible.

Ajoutons encore que le décollement avait été tout particulièrement laborieux sur la face antéro-latérale droite de l'utérus, très probablement sur la face de la cloison correspondant à la corne gravide ou les régions avoisinantes. Il existait là une série de prolongements isolés, très adhérents à la paroi utérine, résistant aux simples tractions, et qu'il fallait broyer entre les doigts. A leur centre, on sentait se tendre comme un gros vaisseau (villosités de premier ordre).

L'utérus débarrassé de son délivre se durcit aussitôt énergiquement. Malgré cela l'écoulement sanguin eut une certaine tendance à se reproduire et ne fut définitivement arrêté que par les injections d'eau chaude, la compression de l'aorte, l'ergotine en injections sous-cutanées.

Le placenta, de forme discoïde et du poids de 400 gr., est, à l'examen, large, aplati, déchiré et comme déchiqueté sur une grande partie de sa face utérine. Tous les cotylédons sont plus ou moins effrités, particulièrement dans la moitié du disque placentaire correspondant à la face antérieure de l'utérus (et en partie sans doute à la cloison). Il existe là, en dehors de la masse principale, et disséminés à la surface des membranes, 10 à 12 cotylédons rudimentaires,

bien isolés les uns des autres, et seulement constitués par une grosse villosité centrale, qu'entourent et revêtent de nombreux filaments villeux. C'est au niveau de ces cotylédons épars que nous avons rencontré le plus de difficulté pendant le décollement, c'est-à-dire vers la face antéro-latérale droite de la corne gravide, ainsi que nous l'avons indiqué ci-dessus. Rien ne manquait d'ailleurs du placenta. Sur la face fœtale de ce dernier on pouvait remarquer l'insertion excentrique du cordon, et une disposition spéciale des vaisseaux qui, à l'une des extrémités et au niveau de l'insertion des membranes, quittaient le gâteau placentaire pour se rendre aux 10 ou 12 villosités détachées et décrites plus haut.

Suites de couches normales. Les premiers jours, après que la sensibilité de l'utérus se fût un peu calmée, on pouvait sentir, partant du fond de l'utérus, et assez en dehors de sa ligne médiane, un léger sillon qui se dirigeait ensuite obliquement vers la symphyse pubienne.

Avant la sortie de l'accouchée et 15 jours après l'accouchement nous obtenions à l'examen local les détails suivants : col utérin gros et médian, bas, mou dans sa portion sous-vaginale, irrégulier sur ses lèvres, ouvert et infléchi en avant. Sur le milieu de chacune des faces de la cavité cervicale existe un pli muqueux, vertical, rudimentaire, peu saillant.

Le corps de l'utérus est encore très volumineux, dépasse largement la symphyse, mesure au cathétérisme 15 centimètres. Il était facile, en appliquant la sonde utérine sur la cloison et en la portant de l'une à l'autre corne, de constater au fond de la matrice l'existence d'une saillie verticale de 4 centimètres de hauteur environ, divisant ce fond en deux cavités secondaires de volume inégal.

La malformation utérine qui, chez cette femme, a été plusieurs fois cause d'accidents graves et, à plusieurs reprises, nécessita l'intervention de l'accoucheur appartient à la variété désignée dans les classifications tératologiques sous le nom d'*utérus bipartitus semi-loculaire*, ou encore d'*utérus subseptus*. Dans cette anomalie, les premières étapes de

l'évolution formative du canal génital (accolement des canaux de Müller, résorption de la cloison vaginale, etc.) se sont accomplies régulièrement, mais au dernier temps de ce travail un arrêt est survenu, laissant fixée sur le fond de l'utérus une certaine étendue de la cloison qui primitivement divisait l'organe en deux cavités secondaires. Le plus souvent les deux loges qui persistent ont un développement identique. Dans notre cas, la loge ou corne droite était atrophiée, autant du moins que nous avons pu nous en rendre compte durant l'intervention. Il est par suite à supposer que c'est dans la corne gauche que toujours a dû se faire la gestation chez cette femme, tout en faisant cependant quelques réserves au sujet de l'avortement qu'elle a eu à cinq mois de grossesse.

Demandons-nous, maintenant, jusqu'à quel point les accidents qui ont, dans ce cas particulier, compliqué à cinq reprises la délivrance, et quelquefois aussi l'accouchement, doivent nous faire incriminer le vice de conformation de l'utérus. Et pour cela examinons rapidement quelles sont les complications qu'en pareille occurrence on devra redouter.

La rupture de l'utérus, l'avortement à répétition sont parmi ces complications les plus graves. Elles sont heureusement les moins fréquentes et constituent seulement l'apanage des malformations les plus accentuées, telles que les utérus *unicornis*, *bicornis*, *bilocularis* avec toutes leurs variétés de développement.

Si nous nous en tenons au genre de déformation qu'il nous a été donné d'observer dans le cas rapporté ci-dessus, à l'*utérus semi-loculaire*, nous le verrons passible d'une série d'accidents survenant pendant la grossesse, ou encore au moment de l'accouchement, mais qui tous compromettent beaucoup moins immédiatement et la santé de la mère et la vie de l'enfant.

Polaillon (1) (et avec lui Späth, Rokitansky, Walter) a

(1) Pollaillon, *Sur certaines malformations de l'utérus comme cause de la présentation du tronc* (Annales de gyn. 1887, sept., p. 161.).

signalé l'influence toute particulière de cette malformation utérine sur les présentations transversales du fœtus, avec observations à l'appui. La cavité utérine déformée par cette anomalie prend la forme d'un cœur de carte à jouer, dont le grand axe, alors transversal, impose à la masse fœtale une accommodation de même sens.

Le placenta prævia serait encore, d'après le même auteur, une conséquence possible du cloisonnement incomplet de l'utérus. Il se base pour cela sur quelques faits publiés par Engleby, Depaul, Chassagny, Gendrin, Marquet, Hohl, Meynard.

Doléris (1) admet que ce vice de conformation peut être cause d'une anomalie du troisième temps de l'accouchement dans les présentations du sommet. Il cite dans la thèse de Farges deux observations où la rotation de l'occiput se fit en arrière et le dégagement en occipito-sacré.

Différentes publications sur la même anomalie de l'utérus (Wurtz, th. Paris ; Sourice, th. P. 1884) indiquent brièvement la possibilité de l'hémorrhagie pendant l'accouchement ou la délivrance, mais ne signalent nullement les difficultés spéciales que peut offrir le décollement et l'extraction du placenta. Notre observation en est cependant un exemple incontestable ; elle nous montre la production d'hémorrhagies à cinq grossesses ou accouchements successifs ; chaque fois l'accoucheur dut intervenir pour effectuer la délivrance. Les détails des opérations précédentes nous manquent malheureusement ; mais, au dire de la malade, la difficulté fut toujours très grande. D'ailleurs la rupture du cordon, lors de son septième accouchement, suffirait à le prouver. Nous devons ajouter, en ce qui nous concerne, que nous ne croyons pas qu'une simple inertie puisse jamais offrir au décollement du placenta un obstacle pareil à celui que nous avons rencontré.

Les difficultés de la délivrance artificielle ne doivent pas

(1) Farges, *Contribution à l'étude de la dystocie dans les cas de malformation utérine*. Th., Paris, 1882, t. 8.

être rares, avec de pareils vices de conformation, car, dans le petit nombre de faits publiés, nous en relevons plusieurs où cet accident est signalé.

Glaspool (1), dans deux cas analogues fut obligé après la sortie du fœtus d'aller avec la main à la recherche du placenta.

Geiss (2) vit la mort arriver par hémorrhagie au moment de la délivrance dans un cas de matrice double. Il s'agissait d'une grossesse gémellaire. La femme était aux douleurs depuis deux jours, lorsqu'il dut, après l'extraction du premier fœtus, procéder à l'extraction d'un deuxième contenu dans la corne opposée et terminer la séance par l'extraction de deux placentas, insérés isolément dans chacune des deux cornes.

Une observation de Doléris (3) (1879) est relative à une multipare accouchant à terme d'un bel enfant en présentation du sommet, et qui, aussitôt après la sortie du fœtus, prit une hémorrhagie. Il fallut aller à la recherche du placenta qu'on ramena d'ailleurs sans peine. Comme dans notre cas, le diagnostic du cloisonnement utérin ne fut fait ici qu'au moment de l'intervention.

Fritz Benicke (4) a rapporté un fait identique.

Teller (5) signale une série de grossesses chez une multipare possédant un *utérus semipartitus bicornis*, et chez laquelle il y eut, après le deuxième accouchement, rétention d'une partie du placenta dans l'utérus.

Kresz (6) rapporte le cas d'une femme de 28 ans accou-

(1) *The London medical Gazette*, 1833. V. thèse de Boppe, Strasbourg, 1866, t. 2.

(2) *Conséquence des malformations utérines pour la grossesse et l'accouchement*. Boppe, th. Strasbourg, 1866, t. 2.

(3) Farges, *Loco citato*, thèse inaug., 1882.

(4) Bernicke, *Zeitsrich f. gebürt. und gynæ.* 1877, p. 368 *(Geburtsfall bei doppelter gebaermutter)*.

(5) Teller, *Repeated preguancy in a ut. bicor. am* (Ann. journ. of obst., 1884, p. 742.

(6) Kresz, *Cas d'utérus double* (th. Paris, 1842).

chée prématurément à six mois sans qu'on ait pu faire la délivrance. Elle mourut de métro-péritonite aiguë. Utérus semi-loculaire à l'autopsie.

Nous pourrions encore citer les observations analogues de Bayard (1), Dance (2).

Citons encore une observation de Heilly (3), très intéressante, quoique d'ordre un peu différent. La femme (primipare) avait accouché à sept mois. On ne put après l'expulsion du fœtus faire la délivrance ; le cordon se rompit, et quand on voulut aller à la recherche du placenta le col utérin s'était rétracté et laissait à peine passer un doigt. Le placenta resta dans l'utérus et la femme mourut. A l'autopsie, on trouva un utérus bifide dans son corps, cloisonné dans son col.

En quelques circonstances les dangers de l'accouchement ou même la mort de la parturiente résultèrent, non pas de la rétention du délivre, mais de la tenace reproduction de l'hémorrhagie.

Bailly (4) a rapporté à la Société anatomique (1867) le fait d'une multipare (3 pare) dont les deux premiers accouchements avaient été normaux, et qui au septième mois de sa grossesse vit se produire des hémorrhagies assez abondantes qui durèrent jusqu'à l'accouchement. Ce dernier eut lieu à 8 mois et demi. La délivrance, assez facile cependant, fut accompagnée et suivie d'hémorrhagies, auxquelles la parturiente finit par succomber, malgré l'énergique contraction de l'utérus et l'administration du seigle ergoté. On constata à l'autopsie que l'utérus était semi-loculaire. La cloison qui le divisait mesurait 10 centimètres de hauteur. C'est à l'inertie de cette cloison sur laquelle s'insérait en partie le pla-

(1) Sourice, *Étude sur quelques malf. ut. considérées au point de vue de la grossesse et de l'accouch.* ; thèse, Paris, 1884.

(2) Dance, *Arch. gén. de méd.*, 1829.

(3) Heilly, *Bull. de la Soc. anat.*, 1863, p. 290.

(4) Bailly, *Bifidité de l'utérus, grossesse, accouch., hémorrhagies et péritonite, mort* (Bull. de la Soc. anat., 1867, p. 442.)

centa qu'était due la persistance de l'hémorrhagie et finalement la mort de la malade.

Quelle part faut-il faire chez notre malade à l'*inertie de la cloison* dans les accidents hémorrhagiques qu'elle nous a présentés au moment de ses accouchements ? Nous ne saurions le dire. Remarquons toutefois que les sixième et septième grossesses ont été interrompues par des hémorrhagies et que ces hémorrhagies ont duré, dans un cas du moins, jusqu'à la délivrance. L'insertion du placenta sur la cloison, comme peut-être aussi son insertion sur le col ou près du col (faits cités par Polaillon), nous permettrait d'expliquer ce grave accident.

Quant au mécanisme intime de la production des hémorrhagies et des adhérences placentaires, nous n'avons pour le résoudre que bien peu d'éléments. Toutefois, au point de vue de l'hémorrhagie, il est incontestable qu'elle reconnaît pour cause la présence de la cloison sur le fond de l'utérus, dont la distribution des fibres musculaires, l'épaisseur, la rétractilité, se trouvent profondément modifiées. Rien d'étonnant par suite, à ce que les contractions utérines soient irrégulières ou impuissantes. Werth (1) faisant des coupes sur la corne gravide d'un utérus bifide, qu'il n'a malheureusement pu examiner qu'assez longtemps après la mort, a constaté la pauvreté de la paroi en vaisseaux, et le peu d'épaisseur de la couche plexiforme.

Nous ne connaissons rien des altérations de la sérotine qui, en pareils cas, peuvent amener des adhérences. La difficulté, dans le fait relaté ci-dessus, a surtout résidé dans la séparation des cotylédons rudimentaires qui, très probablement, s'inséraient sur la face latérale gauche de la cloison. Il est assez curieux de voir la forme du placenta modifiée par la seule présence de ce vestige de paroi, et les villosités s'isoler, se disposer par petites masses comme chez les solipèdes et les ruminants. En effet, cette classe de mammifères

(1) Werth, *Retent, einer ausgetra. frucht. unvollkam, Entwickehornen eines uterus bicornis.* (Arch. für gynæ., t. XVII, 1881.)

n'a pas de placenta. Les villosités, ramifiées un grand nombre de fois, sont ramifiées à la périphérie de l'œuf, et réunies de distance en distance par touffes, constituant ainsi un petit placenta.

La parturiente n'a offert une première délivrance difficile qu'à sa cinquième grossesse. Pourquoi cette immunité des quatre premiers accouchements? Probablement, parce que le placenta s'était éloigné de la zone du fond, de la *zone dangereuse* dans les utérus ainsi conformés, pour s'insérer sur la zone moyenne ou peut-être même inférieure de la corne gravide, par exemple sur la paroi antéro-latérale gauche.

A propos du diagnostic de ce vice de conformation, qui le plus souvent n'a été fait que pendant une intervention ou sur la table d'autopsie, il convient de signaler sa confusion possible avec un enchatonnement du placenta ou une tumeur fibreuse du fond de l'utérus. Depaul, on le sait, n'admettait l'enchatonnement du placenta que lorsqu'il existait une disposition anatomique semblable. Sans nier absolument les cas d'incarcération réelle du placenta dans l'utérus, il disait qu'on n'en avait jamais vu, et que dans les cas où on avait cru à cette espèce d'emprisonnement, il y avait une anomalie, une bride utérine, ou bien l'on avait pris l'orifice interne de l'utérus pour l'externe. Mais dans l'enchatonnement du placenta il n'y a pas de véritable cloison, à disposition verticale manifeste, limitant une seconde cavité vide. La constriction est, au contraire, formée par une zone annulaire limitée de l'utérus, plus ou moins resserrée, et se continuant insensiblement sur ses bords, d'un côté et d'autre, avec les parois utérines avoisinantes. La loge formée par la stricture contient en outre tout ou partie du placenta, etc.

Une tumeur utérine se caractériserait par son mode d'implantation, sa forme, son volume, sa consistance, etc.

Rappelons enfin que dans notre cas, comme aussi dans l'accouchement antérieur (1885), l'enfant se présentait par le siège (mode des fesses. Quoique la mère n'ait pu nous donner sur ses accouchements antérieurs des détails précis, il est certain qu'on n'a jamais eu à intervenir pour extraire le

fœtus en mauvaise présentation. Or, quelques auteurs ont fait de cette forme de l'utérus une cause des présentations transversales ; on aurait dû, par conséquent, observer chez cette femme une ou même plusieurs présentations de l'épaule dans cette longue série de neuf accouchements. Il n'en a rien été. Cette anomalie apparente s'explique. La corne droite de l'utérus, nous l'avons dit, était en partie atrophiée et admettait à peine deux doigts dans sa cavité. La cloison disparaissait vers le tiers inférieur de la matrice, en limitant avec la paroi latérale droite un orifice étroit et résistant. Pour le fœtus, cette deuxième cavité n'existait pas ; il n'aurait pu y loger à l'aise aucune de ses parties. La corne gauche ample, large, bien développée, offrait d'un autre côté, par suite de l'insertion de la cloison sur le fond de l'utérus et à une certaine distance de l'angle supérieur droit, une forme ovoïde à grosse extrémité dirigée en bas. Aux derniers jours de sa vie intra-utérine, le fœtus, pelotonné, a aussi une forme ovoïde, à grosse extrémité correspondant au siège et aux membres inférieurs. Eu égard à la forme du contenant et du contenu, l'accommodation devait donc se faire de telle sorte que le siège du fœtus fût en rapport avec la grosse extrémité de l'ovoïde utérin, c'est-à-dire, dans le cas actuel, avec le segment inférieur.

Des considérations précédentes il résulte que la déformation utérine même la moins accentuée, telle que l'utérus semi-loculaire ou *subseptus*, peut être cause pendant la grossesse, et surtout au moment de l'accouchement, d'une série de complications, parmi lesquelles les hémorrhagies et les autres accidents de la délivrance tiennent le premier rang.

DES

MOUVEMENTS PÉRISTALTIQUES DE L'ESTOMAC

DANS LA DILATATION SECONDAIRE DE CET ORGANE

PAR M. ABEL FRANÇON
Interne des hôpitaux,

Lorsqu'on examine attentivement la paroi abdominale d'un sujet bien portant et chez lequel l'embonpoint n'est pas trop prononcé, on peut voir qu'elle est le siège de deux ordres de mouvements : les uns sont dus aux soulèvements de la paroi par la masse intestinale refoulée par les contractions du diaphragme ; les autres résultent des battements de l'aorte abdominale. Ces derniers, il est vrai, sont plus difficiles à constater ; ils varient suivant les sujets ; parfois même ils peuvent échapper complètement à l'observation.

Mais il est un certain nombre d'affections nerveuses dans le cours desquelles on peut aussi observer des mouvements de la paroi abdominale. Dans l'hystérie, par exemple, on les a signalés. De même dans l'ataxie locomotrice il peut arriver que l'on constate, à la simple inspection de l'abdomen, des spasmes qui repoussent tous les viscères dans un point quelconque de la cavité de l'abdomen. Tel est le cas d'une malade couchée au n° 16 de la salle des Troisièmes-Femmes, dans le service de M. Clément, chez laquelle existent tous les signes de l'ataxie locomotrice. Elle présente en outre des phénomènes de spasme pendant lesquels la masse intestinale refoulée vient faire une saillie volumineuse dans l'hypochondre et le flanc gauches.

En dehors de ces mouvements qui ne nous occuperont pas, il en est une catégorie dont l'observation est beaucoup

plus délicate : ce sont ceux qui résultent des contractions d'un des viscères abdominaux les plus considérables de l'estomac. C'est en vain qu'à l'état normal on chercherait à voir sur la paroi les mouvements rhythmiques de cet organe. Tous les phénomènes mécaniques qui se passent dans ce viscère pendant la digestion se dérobent à notre observation. Nous allons voir qu'il n'en est pas de même à l'état pathologique.

En effet, parmi les affections de l'estomac, il en est une qui, dans ces dernières années, a été l'objet de beaucoup de travaux. Depuis les communications de M. Bouchard on tend à reconnaître la dilatation de l'estomac comme une entité morbide. Cet éminent observateur a bien montré les conditions dans lesquelles elle peut se produire, les symptômes par lesquels elle se traduit, et quel fâcheux retentissement elle peut avoir sur le reste de l'organisme.

Si cette forme de dilatation que l'on appelle primitive est une découverte récente, il est une autre forme connue depuis longtemps, c'est la dilatation qui succède à un obstacle siégeant au pylore ou dans son voisinage, et par conséquent entrave l'entrée des aliments dans l'intestin, que cet obstacle soit une tumeur maligne ou une ulcération ayant produit à sa suite un tissu cicatriciel ou même une compression du pylore par un néoplasme ou un organe voisin (cancer du foie, kystes hydatiques, vésicule biliaire dilatée ou remplie de calculs, etc.) ; que ce soit enfin une bride péritonéale enserrant le duodénum à son origine, en un mot, dans tous les cas de sténose pylorique, il se produit une dilatation que l'on décrit depuis longtemps sous le nom de dilatation secondaire de l'estomac.

C'est précisément dans cette forme d'ectasie gastrique que l'on peut, par une observation attentive, distinguer à travers la paroi abdominale les contractions de l'estomac. Ce phénomène serait, croyons-nous, pathognomonique de cette forme de dilatation.

C'est à propos d'une malade dont nous rapportons plus plus loin l'observation (obs. XII) que notre attention a été

attirée sur ce symptôme par notre chef de service, M. Clément. Cet excellent maître l'avait observé depuis longtemps. Il a bien voulu nous engager à rechercher, soit dans sa riche collection d'observations qu'il a gracieusement mise à notre disposition, soit dans les différents ouvrages qui ont trait aux maladies de l'estomac, les cas dans lesquels on avait signalé les mouvements péristaltiques visibles à travers la paroi, et c'est le résultat de ces travaux que nous allons maintenant exposer.

Nous nous sommes appliqué à rechercher les cas de dilatation de l'estomac dans lesquels il était fait mention du symptôme qui nous occupe. Nous n'avons pas l'intention de refaire ici un historique détaillé de cette question, ce serait répéter ce que le docteur Thiébaut (1) a exposé dans le premier chapitre de sa thèse inaugurale, mais nous devons dire que c'est cette monographie qui nous a guidé dans la recherche des observations où l'on signalait les mouvements péristaltiques de l'estomac.

Si l'on parcourt ce qui a été publié sur la dilatation de l'estomac, on verra que, depuis l'antiquité jusqu'au commencement de notre siècle, on n'a rapporté que des faits d'ampliation trouvés à l'autopsie, et les auteurs se sont surtout préoccupés d'en expliquer la pathogénie, les uns admettant que l'ectasie dépend uniquement de la sténose pylorique, les autres voulant, au contraire, faire jouer un rôle à l'atonie de la paroi du viscère.

Quant à la symptomatologie, elle est beaucoup moins complète, et ce sont les cliniciens du commencement de notre siècle qui l'ont le mieux établie. L'observation rapportée par Duplay père dans son mémoire de 1833, des *Archives de médecine* (2), est remarquable à notre point de vue, en ce sens qu'il signale « l'estomac qui se dessine à

(1) Thiébaut, thèse de Nancy : *De la dilatation de l'estomac.*

(2) Duplay, *Archives de médecine*, 1833, p. 165 : De l'ampliation de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic.

travers les parois abdominales ». Il s'agit d'une vieille femme de 65 ans chez laquelle on trouva à l'autopsie « une induration des parois pyloriques avec destruction de la tunique musculaire ».

Duplay avait-il vu dans ce cas les contractions péristaltiques de l'estomac ? Il nous est permis d'en douter, et peut-être ne s'agissait-il que d'un simple gonflement, comme nous l'avons signalé dans beaucoup d'observations. En tout cas, ce ne sont pas les mouvements péristaltiques comme ils sont signalés dans l'observation de Nidart consignée dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1844 ; c'est là la première observation dans laquelle nous le trouvons parfaitement indiqué.

Ensuite vient une période pendant laquelle divers auteurs ont rapporté des faits de dilatation de l'estomac sans y signaler d'une manière particulière les contractions. Telles sont les observations publiées par Canstatt, Cruveilhier, Riliet, Oppolzer, etc.

Il faut arriver au célèbre mémoire de Kussmaul (1) en 1870, sur le traitement de la dilatation par la pompe stomacale, pour trouver sept observations où ce symptôme est signalé. Mais déjà Brinton indiquait ce phénomène dans son traité des maladies de l'estomac.

Parlant des dilatations qu'il appelle accidentelles, c'est-à-dire celles qui succèdent à un cancer non ulcéré ou à l'inflammation cirrhotique (linitis plastique), il dit : « La paroi abdominale s'applique exactement sur les organes sous-jacents, dont les limites se dessinent à travers cette enveloppe. Cela est vrai surtout pour l'estomac, dont les contours sont appréciés sans palpation, ni percussion. On peut même reconnaître aux mouvements péristaltiques lents et énergiques qu'on aperçoit la nature et le siège de la lésion originaire de l'estomac. »

Citons ensuite les observations d'Hutchinson (2), qui datent de 1876.

(1) Kussmaul, in *Archives gén. de médecine*, 1870, p. 145.
(2) *Philadelphia medical Times*, 1876.

En 1879, Leven, dans son traité des maladies de l'estomac, consacre tout un chapitre au diagnostic de la dilatation de l'estomac et il y rapporte l'observation d'un homme de 56 ans atteint de cancer de l'estomac avec dilatation chez lequel « l'estomac dessine sa présence par des contractions qui remontent vers l'œsophage, et alors le malade rend du liquide. » Que l'on nous permette d'insister en passant sur ce fait qui est le seul où l'on ait fait mention de mouvements antipéristaltiques.

La même année, Dujardin-Beaumetz, dans le premier volume de ses cliniques thérapeutiques, indique le fait d'une femme jeune encore, atteinte d'un cancer du pylore, chez laquelle « la moindre impression de l'abdomen provoquait des mouvements vermiculaires et rhythmés, vraie systole de l'estomac qui commençait à la grande courbure et se terminait du côté du pylore ».

Ensuite vient un mémoire important dû encore à Kussmaul (1) et analysé dans la *Revue de médecine* de 1881. Ce travail a pour titre : Les mouvements péristaltiques continuels de l'estomac, et est basé sur l'observation de deux femmes nerveuses chez lesquelles on constatait des mouvements vermiculaires continuels, en dehors de toute sténose du pylore : Kussmaul explique ce phénomène par un trouble de l'innervation et en fait une névrose de la motilité. L'auteur étudie parfaitement les conditions dans lesquelles ces mouvements se produisent ; mais, comme il fait remarquer qu'il n'existait qu'une très légère dilatation de l'estomac, nous sommes amené à admettre que ceux deux faits s'éloignent un peu de nos observations, et doivent être considérés comme des mouvements d'origine nerveuse, analogues à ceux que présentait la malade dont nous avons parlé.

Depuis l'ouvrage de Kussmaul, on rencontre un grand nombre de cas signalés dans les différents ouvrages ou monographies qui traitent de la dilatation de l'estomac. Il serait

(1) Kussmaul, *Sammlung klin. Vortræg. herausg.* Von Volkmann, 1880, p. 181.

fastidieux d'en faire une énumération complète. Citons rapidement les faits signalés par Lafage (1), Thiébaut (2), Legendre (3), Mathieu (4), G. Sée (5), Oltinger (6), etc. Mais aucun de ces auteurs ne semble attacher une grande importance aux contractions péristaltiques de l'estomac. Aussi n'est-il pas surprenant de voir plusieurs auteurs classiques n'en faire aucune mention dans leurs ouvrages.

Cependant Laveran et Teissier, dans leurs Éléments de pathologie et clinique médicale, l'indiquent : « D'après Kussmaul et Lancereaux, disent-ils, la dilatation primitive d'origine parétique se distingue par l'absence de contractions spontanées sous l'influence de l'excitation mécanique (7) ».

Dans la pathologie interne de Strumpell on trouve une description plus détaillée. Dans le chapitre qui traite de la dilatation de l'estomac, il consacre tout un paragraphe à l'examen objectif de l'estomac. « Dans beaucoup de cas, dit-il, mais pas dans tous, on peut à la simple inspection reconnaître à travers les parois abdominales les contours de l'estomac élargi et rempli. C'est le fond et la grande courbure qui se dessinent le plus nettement. Parfois, on constate, en agaçant mécaniquement la paroi par des coups secs, des mouvements péristaltiques du ventricule à travers les parois de l'abdomen. »

Rappelons enfin que dans un livre tout récent M. le professeur agrégé Perret a consacré à la dilatation de l'estomac une leçon dans laquelle il nous apprend que « l'inspection de la région hypogastrique permet déjà dans certains cas de soupçonner l'ectasie ; elle est soulevée, distendue ; on voit même quelquefois des mouvements péristaltiques se dessiner sous la peau ».

(1) Lafage, th. Paris, 1881.
(2) Thiébanlt, th. Nancy.
(3) Legendre, th. Paris, 1884.
(4) Mathieu, Th. Lyon, 1884. *Du cancer précoce de l'estomac.*
(5) G. Sée, *Revue de médecine*, 1884.
(6) Oltinger, *Union médicale*, 1884.
(7) Laveran et Teissier, t. II, p 512.

Ce symptôme n'a donc pas passé inaperçu ; mais aucun auteur n'a insisté sur les conditions dans lesquelles il peut être constaté. Les observations que nous allons maintenant exposer nous aideront peut-être à démontrer que ce n'est que dans les cas de dilatation succédant à un obstacle pylorique qu'il est donné d'observer à travers les parois abdominales les mouvements péristaltiques de l'estomac.

Observation I. — B... (Philippine, 36 ans, ménagère, entre le 19 février 1887, salle Montazet, n° 7, service de M. Clément. Son père est mort à 32 ans d'un ffuxion de poitrine ; sa mère est en bonne santé ; elle n'a qu'une sœur, qui se porte bien.

Réglée à 12 ans, menstruation régulière. Elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, mais elle raconte qu'elle a beaucoup travaillé à la machine, et ce serait là, d'après elle, la cause de l'affection qui l'amène à l'hôpital.

Elle est malade depuis un an. Elle perdit l'appétit, ses digestions devinrent pénibles, et elle eut des alternatives de constipation et de diarrhée. Ces phénomènes ont persisté malgré une saison à Vichy.

Au moment de son entrée, elle se plaint uniquement de ces troubles digestifs. La langue est étalée et épaisse, inappétence complète ; dégoût prononcé pour la viande et les graisses. Vomissements alimentaires qui surviennent environ douze heures après l'ingestion des aliments. Pas de vomissements aqueux, mais après chaque repas elle a des renvois acides et nidoreux qui la fatiguent beaucoup. Elle vient d'avoir cette semaine un vomissement composé de matières noirâtres comme du marc de café. Pendant quelque temps ses selles ont été semblables à de la suie ; mais actuellement leur coloration est normale.

A l'examen de l'abdomen, la percussion dénote une dilatation considérable de l'estomac, dont la sonorité descend jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le flot stomacal est obtenu très facilement. A la palpation on trouve une masse indurée, de forme allongée, qui siège à la limite de la région hypogastrique et qui semble correspondre au pylore. En même temps qu'il est dilaté, l'estomac est très abaissé ; la petite courbure est à peine au-dessus de l'ombilic, et la grande courbure en besace descend jusqu'à l'hypogastre. L'excitation de la paroi, au niveau de l'hypochondre gauche, fait naître des ondes musculaires qui se dirigent vers la région pylorique.

Rien du côté des autres organes.

Diète lactée. Lavages de l'estomac.

1er mars. La malade demande à sortir. Elle est dans le même état et pratiquera elle-même ses lavages de l'estomac.

Obs. II. C... (Agathe), 60 ans, lingère, entre le 22 février 1886 dans le service de M. Clément, Troisièmes-Femmes, n° 30. Pas d'antécédents héréditaires ni pathologiques.

Il y a vingt ans, cette femme eut de violents chagrins à la suite desquels elle éprouvait des vertiges et des étourdissements. Quelques mois après, douleur à l'épigastre avec irradiation dans la région abdominale et la portion latérale gauche du thorax. Ces symptômes persistèrent pendant une dizaine d'années sans qu'elle ait fait aucun traitement; alors apparurent des troubles digestifs plus accentués et qui s'accompagnèrent de vomissements.

Actuellement elle ne peut supporter aucun aliment, et elle vomit tout ce qu'elle ingère, dans un laps de temps plus ou moins variable : elle a eu quelques vomissements marc de café; pas de melœna.

L'examen de l'abdomen révèle la présence d'une tumeur dont le siège peut être limité au niveau du pylore. L'estomac est très dilaté. Flot stomacal très manifeste. La malade éprouve des sensations de boule, de gonflement de l'estomac qui précèdent les vomissements; et cette sensation est provoquée par des contractions péristaltiques que l'excitation mécanique de la paroi rend parfaitement visibles.

Rien ni au cœur ni aux poumons.

État général très mauvais. Teinte jaune paille très accusée.

Obs. III. — B... (Marie), ménagère, 57 ans, entre dans le service de M. Clément, le 19 avril 1884, salle Montazet, n° 2.

Rien du côté de l'hérédité.

Réglée à 16 ans; a eu trois enfants en bonne santé. Ménopause à 40 ans.

Sauf une atteinte de rhumatisme subaigu limité au côté droit du membre supérieur, elle n'a jamais fait de maladie.

L'affection qui l'amène aujourd'hui a débuté il y a un an par des troubles gastriques. Les digestions étaient devenues pénibles, s'accompagnant de renvois laissant un mauvais goût à la bouche. En même temps elle éprouvait de la pesanteur à l'estomac. Ce n'est que depuis un mois qu'elle a commencé à souffrir au niveau du creux épigastrique et que sont survenus des vomissements. Elle aurait encore de l'appétit, mais elle ne peut garder aucun aliment. Après chaque repas elle a des renvois acides qui précèdent les vomissements. Ceux-ci sont alimentaires et surviennent à une époque variable après le repas. Elle n'a jamais eu d'hématémèse ni de melœna.

A l'inspection de l'abdomen, on n'aperçoit rien d'anormal, mais la palpation permet de découvrir près de la ligne médiane une tumeur volumineuse, bosselée, qui n'est pas douloureuse à la pression, et cependant c'est en ce point que la malade dit souffrir spontanément. Dès que l'on essaie de saisir la tumeur, on voit se produire des mouvements péristal-

tiques très nets, dont la malade a parfaitement conscience, puisqu'elle les compare à la sensation de bêtes remuant dans le ventre. Ces mouvements ont lieu dans la direction de la région pylorique.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal.

7 mai. Les vomissements persistent malgré la diète lactée. La malade demande sa sortie.

Obs. IV. — L... (Antoinette) entre le 26 octobre 1884, salle Montazet, n° 2, service de M. Clément.

Père et mère en bonne santé. Mariée; un enfant bien portant. Elle n'a jamais fait de maladie grave.

Depuis sept à huit ans, la malade éprouve des troubles digestifs, caractérisés par une douleur au creux épigastrique et des vomissements alimentaires. Elle s'est aperçue de la présence d'une tumeur au niveau de l'estomac, il y a environ deux mois.

C'est une femme qui actuellement se présente avec un état général relativement bien conservé. Elle se plaint d'avoir des vomissements alimentaires qui reviennent à des intervalles variables. Elle n'a jamais eu d'hématémèse; elle a un peu d'inappétence, mais elle présente un dégoût prononcé pour la viande.

A l'examen de la région stomacale on sent une tumeur du volume d'un œuf siégeant au-dessus de l'ombilic. L'estomac paraît très dilaté : il y a non seulement du clapotement, mais encore des contractions péristaltiques qui dessinent la forme de l'organe. On voit qu'il descend jnsqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal.

4 novembre. La malade ne veut pas rester plus longtemps. Elle demande à sortir.

Obs. V. — F... (B.), 60 ans, entre le 29 août 1883, salle Montazet, service du docteur Clément.

Pas d'antécédents héréditaires. Mariée, deux enfants en bonne santé.

Comme maladie antérieure, elle n'a eu qu'une fluxion de poitrine.

Actuellement, elle se plaint d'éprouver des troubles digestifs, surtout depuis un mois. Elle a perdu complètement l'appétit et elle ne peut plus supporter que les aliments liquides. Les vomissements sont très fréquents et formés de matières noirâtres analogues à du marc de café. Ils sont en même temps très fétides et s'accompagnent de sensations douloureuses dans l'estomac. Constipation très opiniâtre et les matières rendues sont teintées de noir.

L'abdomen est dur et météorisé. On sent cependant très manifestement une tumeur au niveau du pylore; l'estomac est dilaté; clapotement très prononcé. Les excitations résultant de l'examen déterminent des contractions péristaltiques dans la direction des pylores.

Amaigrissement très prononcé. Teinte jaune paille des téguments. *Proxime obitura.*

Obs. VI. — C... (J.), journalier, entre le 27 juin 1882, salle Saint-Irénée, service de M. Clément.

Rien à noter dans les antécédents. Alcoolisme prononcé. Souffre depuis quelques années de troubles digestifs ; mais, il y a trois mois, il a éprouvé des douleurs au niveau de l'estomac. Depuis quelque temps, il s'est aperçu de la présence d'une tumeur ovoïde qui s'est développée sur les limites de l'hypochondre droit.

Cette tumeur est douloureuse à la pression, et le malade souffre également avant et après les repas. Ses digestions sont pénibles, avec renvois acides, mais elles s'effectuent cependant assez bien pour n'avoir pas laissé souffrir la nutrition générale ; aussi le malade n'est-il pas très amaigri et n'a pas une teinte cachectique.

A l'examen de la région épigastrique, on sent manifestement au voisinage du pylore, un peu en dehors et sous le muscle droit, une petite tumeur douloureuse à la pression. L'estomac est sensiblement dilaté. Bruit de flot stomacal, et par l'excitation on voit se produire des mouvements péristaltiques qui dessinent la forme de l'estomac et montrent que la limite inférieure descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

13 juillet. Depuis son entrée le malade a eu trois vomissements alimentaires. Ils sont survenus trois à quatre heures après les repas. Pas de vomissements aqueux. L'état général est toujours assez bien conservé.

22 juillet. Les vomissements se répètent tous les trois ou quatre jours. Ils sont uniquement alimentaires. Les digestions deviennent pénibles. Après les repas, l'épigastre est dilaté et on sent mieux la tumeur, comme si elle était projetée en avant par l'accumulation des aliments dans l'estomac.

7 août. Vomissements quotidiens ; la tumeur semble augmenter de volume. Les douleurs, au contraire, diminuent d'intensité. L'état général devient beaucoup moins bon.

12. La fréquence des vomissements s'est encore accrue. Le malade rend maintenant des matières noirâtres plusieurs fois par jour. Il s'affaiblit de plus en plus.

12 septembre. Depuis le 6 septembre, le malade ne peut supporter aucun aliment ; la cachexie s'est accentuée de plus en plus. Mort.

Autopsie. Carcinome annulaire du pylore avec dilatation considérable de l'estomac. Pas de trace d'ulcération de la muqueuse en d'autres points que ceux occupés par le néoplasme. Le foie est intact. Quelques ganglions mésentériques sont très tuméfiés.

Obs. VII. — O... (Camille), 37 ans, imprimeur, entre le 21 octobre 1886, salle Saint-Augustin, n° 27, service de M. le docteur Vinay.

Rien de particulier à noter au sujet de l'hérédité. Pas de maladies antérieures.

Depuis huit ans, le malade éprouve des troubles digestifs, pesanteur épigastrique, renvois, et depuis six ans il vomit. Au début, les vomissements étaient simplement alimentaires : depuis deux ans ils ont été noirâtres à plusieurs reprises, et ils surviennent à une époque variable après les repas. Le malade prétend avoir remarqué plusieurs fois que l'ingestion du repas du soir, par exemple, provoquait le rejet du repas précédent, sans que les aliments pris en dernier lieu fussent rendus. Son appétit est assez bien conservé. Il se plaint de pyrosis et de renvois aigres après les repas. Il n'a pas de constipation ni de diarrhée.

Depuis le début de la maladie il a remarqué qu'il se formait par moment au niveau de l'estomac une sorte de grosse bosse qui se déplaçait lentement du cardia vers le pylore. Les mouvements sont assez douloureux. Le malade dit avoir eu quelquefois des douleurs en ceinture, irradiant de l'épigastre vers la colonne, mais elles n'ont jamais été très prononcées.

Les forces sont assez bien conservées; il n'y a pas un amaigrissement très accusé; pas de teinte carcinomateuse.

La langue est normale. Le pouls est à 80. Ce malade ne tousse pas, et on n'entend rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur.

A la simple inspection de l'abdomen, on constate une saillie assez prononcée dans la région ombilicale, saillie formée par l'estomac qui est à la fois abaissé et dilaté. Si l'on fait boire le malade, on voit aussitôt se produire un gonflement qui se déplace dans la direction du pylore. La palpation fait également naître ce phénomène; mais elle révèle en outre la présence d'une petite tuméfaction qui semble siéger au niveau du pylore.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

5 mai 1887. Le malade est actuellement encore dans le service. Malgré quelques périodes d'amélioration, son état est toujours le même. Les vomissements persistent; on produit toujours les contractions péristaltiques, mais la tumeur n'est plus perceptible, ce qui tient à ce que l'estomac s'est probablement déplacé et que la tuméfaction échappe à nos moyens d'investigation.

Obs. VIII. — Marie G..., 39 ans, entre salle des Troisièmes-Femmes, le 29 juillet 1884.

On ne trouve rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels qui mérite d'être signalé. Mariée, elle a eu trois enfants bien portants. La seule maladie qu'elle accuse, c'est une migraine qui revient très fréquemment.

Elle souffre de troubles digestifs depuis trois ans. Elle aurait des vomissements aqueux très fréquents, survenant trois heures après les

repas. Les vomissements alimentaires, moins nombreux, sont en général peu abondants. Jamais elle n'a eu d'hématémèse. Elle éprouve de vives douleurs au niveau de la région épigastrique, douleurs exaspérées au moment des repas. Constipation très opiniâtre.

L'estomac est très dilaté et en même temps abaissé. Flot stomacal très net, surtout autour et au-dessous de l'ombilic. Les contractions péristaltiques sont très perceptibles.

Rien à noter ni au cœur ni aux poumons. L'état général est encore assez bien conservé.

Régime lacté et pepsine.

1er septembre. La malade sort très améliorée. Les digestions se font mieux et les mouvements péristaltiques sont obtenus plus difficilement.

Obs. IX. — M.. (M.), 35 ans, entre le 24 août 1880, dans le service de M. Clément, salle Saint-Irénée, n° 1.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Fièvre intermittente à l'âge de 25 ans, puis fièvre typhoïde à la même époque. Pas de rhumatisme, ni d'alcoolisme, ni de syphilis.

Depuis cinq ans, il éprouve dans la région épigastrique des douleurs pour lesquelles il a fait plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu, à la suite desquels il obtenait des améliorations passagères.

Actuellement, il souffre de nouveau dans la région épigastrique et depuis quelque temps il n'a plus d'appétit. Dégoût prononcé pour les aliments gras. Il a fréquemment des vomissements alimentaires, mais jamais d'hématémèse ni de melœna. Constipation très opiniâtre. Les douleurs qu'il éprouve dans la région épigastrique sont assez intenses, mais sans irradiation; elles sont exaspérées par la pression.

On ne trouve pas de tumeur appréciable, mais la percussion démontre que la sonorité stomacale descend jusqu'au-dessous de l'ombilic. Flot stomacal et mouvements péristaltiques dirigés de l'hypochondre gauche vers le droit.

Rien aux poumons ni au cœur.

Amaigrissement assez prononcé, mais pas d'aspect de carcinomateux.

Diète lactée. Eau de Vichy.

4 septembre. Le malade a suivi rigoureusement le régime lacté. L'amélioration a été rapidement obtenue; les douleurs sont beaucoup atténuées et les vomissements ont presque disparu.

6 septembre. Le malade demande sa sortie.

Obs. X. — G... (Jean), 52 ans, potier, entre le 19 septembre 1879, salle Saint-Irénée, n° 40, service de M. Clément.

Pas d'antécédents héréditaires; bonne santé habituelle.

Depuis cinq ans il éprouve une sensation de bosse au niveau de l'estomac, avec perte d'appétit et constipation. Cet état, d'abord passager,

s'est établi définitivement. Depuis deux mois, vomissements alimentaires survenant à une époque indéterminée après les repas. S'il mangeait peu, il pouvait aller jusqu'au deuxième repas sans vomir, mais alors il conservait une sensation de poids sur l'estomac.

Actuellement, amaigrissement très prononcé; il éprouve fréquemment des vertiges. Perte complète de l'appétit, soif très vive; il a constamment des aigreurs et des renvois nidoreux. Sensation de bosse qui disparaît après que l'estomac a été débarrassé. Les vomissements sont alimentaires; pas d'hématémèse ni de melœna.

Rien aux poumons ni au cœur. L'estomac paraît énormément abaissé et dilaté. Flot stomacal dans la région ombilicale. On voit même des contractions péristaltiques partant du grand cul-de-sac de l'estomac et allant vers le pylore; ces contractions se voient au-dessous de l'ombilic.

Diète lactée. Eau alcaline gazeuse. Prises de pepsine.

27 octobre. Le malade va mieux; ses forces sont revenues et les vomissements sont beaucoup moins fréquents. Exeat.

Obs. XI. — M. J..., tisseur, 48 ans, entre le 1er mai 1878 dans le service de M. Clément, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, 20.

Antécédents héréditaires inconnus. Comme maladies antérieures, pleurésie à 26 ans, dysenterie à 45 ans.

Depuis un an, à la suite de vifs ennuis, troubles digestifs, sensation de pesanteur, renvois acides, nidoreux, vomissements alimentaires survenant deux ou trois heures après les repas. Légère douleur à l'épigastre. La palpation ne l'exagère pas et on ne découvre aucune tumeur.

Énorme dilatation de l'estomac qui descend jusqu'au pubis et dont on peut suivre extérieurement les contractions. Flot stomacal très manifeste.

Constipation opiniâtre.

Amaigrissement considérable; teinte jaune paille des téguments.

Diète lactée, eau de Vichy.

20 mai. Le malade ne peut supporter son lait; les vomissements, toujours alimentaires, s'accompagnent de phénomènes douloureux dans l'abdomen. Suppression de la diète lactée. Lait d'ânesse. Bouillon de poulet.

11 juillet. Après une période d'amélioration, les troubles digestifs s'accentuent depuis quelques jours. Constipation toujours opiniâtre, amaigrissement de plus en plus prononcé, les vomissements persistent avec les mêmes caractères. Le malade demande à sortir.

Obs. XII. — R... (Félicité), ménagère, 50 ans, entre dans le service de M. Clément, n° 37, le 31 janvier 1887.

Son père est mort à un âge très avancé. Sa mère a succombé à une fluxion de poitrine à l'âge de 67 ans. Elle a trois sœurs et deux frères, dont l'un souffre de l'estomac.

Réglée à 13 ans, sa menstruation a toujours été régulière, et la ménopause a été établie brusquement il y a dix ans à la suite d'une violente émotion. Elle est mariée depuis 25 ans; elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge; la fille qui survit se porte bien.

Pas de rhumatisme ni de syphilis. Elle n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Les conditions hygiéniques dans lesquelles elle a vécu jusqu'à présent n'ont pas toujours été très-bonnes. Sans avoir jamais eu à supporter de privations, elle n'a pas toujours eu une nourriture très saine : elle se nourrissait surtout de charcuterie et de féculents.

Sa santé a toujours été satisfaisante jusqu'à il y a dix ans. Depuis cette époque, elle éprouve des douleurs dans le côté gauche de l'abdomen, douleurs d'intensité variable qui s'irradient du côté du rachis.

Il y a deux ans, elle eut, sans cause connue, un vomissement de sang dont elle évalue la quantité à environ un litre. Ce vomissement ne s'est présenté qu'une seule fois.

L'année dernière, elle a été opérée au front d'une tumeur épithélioïde dont il ne reste plus qu'une petite cicatrice.

Elle se plaint d'avoir des troubles digestifs depuis six mois. Ce sont des renvois acides qui surviennent pendant plusieurs heures après les repas; en outre, fréquemment, et de préférence le matin, elle aurait des vomissements aqueux. Dans ces derniers temps, elle a vomi du sang à deux reprises différentes.

Au moment de son entrée, on est frappé de son aspect. Elle est très amaigrie, elle présente un facies très décoloré. Pas de teinte jaune paille. Elle se plaint surtout des renvois qui la fatiguent beaucoup et de vomissements. Son appétit est conservé. Sa langue humide et épaisse conserve l'empreinte des dents. Soif très vive. Ses digestions sont pénibles. Elle a une sensation de quelque chose qui remue dans l'abdomen : « On dirait des bêtes qui sautent. » Beaucoup de vomissements aqueux. Depuis quelque temps elle rend les aliments, et plusieurs fois les matières vomies ressemblaient à du marc de café. Constipation très opiniâtre. Elle dit avoir eu des selles noires.

A l'inspection de l'abdomen, on constate une dépression très accusée au niveau du creux épigastrique. Il existe, au contraire, une saillie très marquée autour de l'ombilic. La paroi est très souple. La palpation ne fait découvrir aucune tumeur; mais la pression éveille, au niveau de l'estomac, une douleur que la malade compare à une piqûre.

Si l'on pratique attentivement la percussion de la région, on constate que la sonorité stomacale descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et sa limite supérieure est située plus bas qu'à l'état normal; l'estomac est donc à la fin dilaté et abaissé. Flot stomacal très net. Pendant cet examen, on voit se dessiner des ondes musculaires qui partent du rebord des fausses côtes gauches, viennent en passant au des-

sous de l'ombilic se terminer vers la région du foie, où la matité hépatique se distingue nettement de la sonorité stomacale.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Rien à noter du côté du poumon ni du côté du cœur.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.. Diète lactée. Lavages de l'estomac.

5 février. Après le premier lavage, la malade a eu une débâcle intestinale. Ses selles étaient noires. Elle se trouve mieux; ses vomissements sont moins fréquents. On ne sent toujours pas de tumeur. Les contractions péristaltiques sont très manifestes.

26 février. La malade n'a pu supporter les lavages de l'estomac. Elle suit rigoureusement la diète lactée; l'amélioration persiste, et les mouvements rhythmés de l'estomac sont un peu moins évidents.

9 mars. Elle se se plaint toujours de renvois acides et nidoreux. Les vomissements sont devenus plus rares, son état général est meilleur; elle a cependant toujours le teint pâle. L'estomac est toujours dilaté. On obtient encore le flot stomacal, mais les contractions péristaltiques sont moins évidentes. Elle demande à sortir.

5 avril. On revoit la malade. L'amélioration qu'elle avait obtenue pendant son séjour n'a pas persisté. Elle a perdu l'appétit et les troubles digestifs se sont accentués. Les vomissements sont redevenus très fréquents ; elle rend tous les aliments et se plaint toujours des renvois qui lui laissent un très mauvais goût à la bouche. Les dimensions de l'estomac sont toujours considérables, et l'on peut obtenir des contractions en excitant simplement les parois. Elle raconte qu'elle sent toujours elle-même son estomac bouger, et cette sensation est très évidente, surtout le soir. On obtient très facilement le flot stomacal.

En somme, son état semble s'aggraver.

Si l'on parcourt les faits que nous venons de relater, on voit qu'ils peuvent être divisés en deux catégories : dans un premier groupe qui comprend les sept premières observations, nous avons rapporté des cas dans lesquels il s'agissait d'une dilatation secondaire à un cancer de l'estomac. Bien que l'examen nécroscopique ne soit venu qu'une seule fois démontrer l'existence du néoplasme, on peut cependant admettre ce diagnostic pour les six autres cas, puisque chez tous ces malades existait en dehors des signes rationnels une tumeur que l'on pouvait aisément constater.

En outre, la tumeur occupait toujours la région pylorique, et à l'autopsie que nous avons rapportée, on trouva également un carcinome annulaire du pylore avec dilatation considé-

rable de l'estomac. Il semble donc logique d'admettre que ce siège joue un rôle important dans la production de l'ectasie gastrique, et l'on peut supposer que de même que l'on voit l'œsophage présenter une dilatation assez marquée au-dessus d'un rétrécissement cancéreux, de même l'estomac doit s'amplifier lorsque le cours des aliments est interrompu par suite de la présence d'un obstacle au niveau de l'orifice pylorique. C'est ainsi qu'on peut facilement expliquer la dilatation que nous avons trouvé signalée dans nos observations ; nous ne nous arrêterons pas davantage sur la pathogénie de cette lésion.

Dans les cinq derniers cas qui forment notre deuxième groupe, on ne trouve pas de tumeur qui permette d'affirmer l'existence d'un néoplasme : mais il suffit de les lire avec un peu d'attention pour se convaincre que ces malades ont présenté des symptômes que l'on ne rencontre pas dans la dilatation primitive décrite par M. Bouchard. Celle-ci passerait souvent inaperçue ; or, chez tous nos malades les troubles gastriques existaient depuis un certain temps, variant de six mois à 5 ans. Plusieurs d'entre eux ont présenté des symptômes tels que douleur à l'épigastre, vomissements sanguins, constipation opiniâtre, symptômes propres à l'ulcère ou au cancer de l'estomac. Enfin chez tous on a noté des vomissements alimentaires, phénomène important qui milite en faveur d'une lésion organique de l'estomac suivie d'une ampliation du viscère, car, comme le rappelle M. le professeur Perret (1) « d'après Kussmaul, le vomissement total indique une dilatation par obstacle matériel ».

Et tout récemment encore, M. le professeur Jaccoud (2), dans une clinique sur « quelques particularités cliniques du cancer gastrique » parlant du vomissement total, nous dit : « Un pareil vomissement n'indique pas seulement, mais démontre qu'il existe un obstacle invincible dans la région pylorique. »

(1) Perret, *loco citato*.
(2) Jaccoud, *Semaine médicale*, 4 mai 1887.

Il nous semble donc permis d'admettre que dans nos cinq dernières observations existait aussi une dilatation de l'estomac consécutive à un obstacle pylorique, et, comme chez tous ces malades, on pouvait constater des mouvements péristaltiques, il nous reste à insister sur les conditions dans lesquelles on peut observer ce phénomène, et à tenter d'en donner une explication.

Il serait superflu de faire remarquer que ce n'est que chez des sujets amaigris, dont la paroi abdominale est dépourvue de tissu adipeux, que l'on peut voir des ondes musculaires soulevant les téguments et dessinant la forme de l'estomac, et, lorsqu'elles sont visibles, on ne saurait les confondre avec les soulèvements dus aux mouvements respiratoires ou aux battements de l'aorte abdominale.

En général, il faut, pour les apercevoir, examiner l'abdomen avec la plus grande attention. Quelquefois cependant on peut les observer assez facilement. Ainsi, dans l'observation VII qui nous a été communiquée par notre cher camarade M. Adrien Proby, interne dans le service de M. le docteur Vinay, il suffisait de faire ingérer au malade un verre d'eau pour voir aussitôt les mouvements péristaltiques tracer les contours de l'estomac.

Ces contractions ne se produisent pas d'une façon continue. Chez la malade que nous avons observée (obs. XII), c'est après les repas qu'on les obtenait le plus rapidement, et c'est à ce moment qu'elle éprouvait la sensation « de bêtes qui remuent dans le ventre » ; le matin, à jeun, il était nécessaire de faire une excitation beaucoup plus prolongée pour les faire naître.

Le moyen à employer est des plus simples. Il suffit de donner quelques coups secs sur la paroi au niveau du flanc gauche ou bien de passer rapidement le bord cubital de la main en travers au niveau de la région ombilicale, en exerçant une certaine pression pour voir bientôt des soulèvements de la paroi. Mais, à l'instar de tous les réservoirs membraneux dans la structure desquels entrent des fibres lisses, il faut toujours un certain temps avant que l'estomac réagisse

devant l'excitation : celle-ci doit donc être assez prolongée.

Un autre caractère de ces contractions, c'est qu'une fois établies, elles persistent assez longtemps ; c'est là une propriété bien connue comme inhérente au tissu musculaire lisse.

En outre, fait important à noter, elles ont constamment la même direction. On les voit, en effet, naître vers le rebord des fausses côtes gauches et se diriger vers l'hypochondre droit en décrivant une parabole qui descend plus ou moins bas au-dessous de l'ombilic, traçant ainsi la limite inférieure de l'estomac. Cette forme de la courbe suffirait à elle seule à prouver qu'il s'agit bien de l'estomac ; mais de plus on peut voir que c'est là une limite au-dessous de laquelle on n'obtient plus de clapotement, et où la sonorité stomacale est remplacée par celle de l'intestin. Cette direction de mouvements péristaltiques a été partout retrouvée dans les observations que nous avons lues dans les auteurs, comme dans celles que nous avons publiées ci-dessus.

Est-ce là la direction des mouvements physiologiques de l'estomac ? Nous ne rappellerons pas ici toutes les théories qui ont été émises sur ce sujet, mais nous ferons remarquer que ce que nous avons constaté semble concorder avec les observations faites par Élie de Beaumont, et la théorie qu'il a établie. D'après lui, les contractions naissent au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, suivent la grande courbure jusqu'au pylore, et de là reviennent au cardia par la petite courbure. Dans les cas que nous avions observés nous pouvions, en effet, suivre les ondes musculaires jusqu'au niveau du pylore, mais la dernière partie du trajet échappait à notre observation en raison de la profondeur plus considérable à laquelle est situé le bord supérieur de l'estomac.

C'est là une hypothèse que nous émettons, en rappelant que dernièrement dans une communication à l'Académie Colin (1) avançait qu'il n'est pas de problème physiologique aussi compliqué que celui des mouvements de l'estomac.

(1) Colin, *Semaine médicale*, 27 avril 1887.

Quoi qu'il en soit, les mouvements péristaltiques que nous avons constatés ne peuvent être rapportés à un autre organe qu'à l'estomac dilaté. Et l'interprétation qu'on peut en donner ne nous paraît point défectueuse. En effet, ne pourrait-il point se faire que, dans ces cas, l'estomac présentât une hypertrophie de sa tunique musculaire? Nous ne l'avons, il est vrai, jamais constatée, mais Ottinger (1) a rapporté une observation de dilatation de l'estomac consécutive à une sténose pylorique, et dans ce cas l'examen histologique de la paroi a démontré l'existence d'une hypertrophie portant principalement sur les éléments musculaires. Thiébaut (2) était, du reste, arrivé à la même conclusion, puisque ses recherches microscopiques l'avaient conduit à admettre que « la tunique musculaire est considérablement épaissie », et « cette hypertrophie tient à l'augmentation du nombre des « fibres musculaires ».

Si l'on veut bien admettre cette hypertrophie musculaire, il nous paraît logique de supposer, comme nous l'avons entendu enseigner par M. le professeur Lépine, qu'il se passe pour l'estomac ce qui arrive aux cavités cardiaques, lorsqu'un des orifices qui les font communiquer, soit entre elles, soit avec les gros vaisseaux, vient présenter un obstacle qui entrave le cours du sang; de même que les parois des oreillettes ou des ventricules s'hypertrophient pour arriver à vaincre la résistance, de même, dans la tunique musculaire de l'estomac, le nombre des fibres augmente pour rendre les contractions plus fortes, et ce surcroît d'énergie se traduit par des mouvements péristaltiques visibles à travers la paroi abominale.

En résumé, lorsqu'on a reconnu chez un malade un estomac dilaté, et que l'on observe à l'inspection de l'abdomen des mouvements péristaltiques, on est en droit d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une dilatation de l'estomac consécutive à un obstacle siégeant au niveau de l'orifice pylorique.

(1) Ottinger, *Union médicale*, 29 janvier 1884.
(2) Thiébaut, *loco citato*, p. 124.

MENSTRUATION PRÉCOCE

ET

CANCER DE L'UTÉRUS

PAR M. LE Dr PAUL BERNARD

Au commencement de l'année 18.. j'eus à donner mes soins à une jeune femme de 28 ans atteinte d'un cancer de l'utérus. Cette malade avait, dès sa naissance, présenté une curieuse anomalie. L'apparition des règles se fit, en effet, chez elle quelques jours après sa venue au monde. Les faits de menstruation prématurée sont peu nombreux. D'autre part, n'était-il pas possible d'établir une corrélation entre la précocité de l'écoulement menstruel et le néoplasme dont cette femme fut atteinte à un âge où cette affection est relativement rare ? Pour ces deux motifs j'ai tenu à relater cette observation et à attirer, sur la seconde partie de cette étude, l'attention des gynécologistes, persuadé que de nouvelles recherches pourraient élucider cet intéressant point de vue.

Mon observation sera précédée de quelques mots d'historique.

L'époque de la première menstruation varie suivant les climats, le genre de vie, la constitution, etc. Dans les climats chauds, la menstruation se montre vers la 12e année, tandis que dans les pays très froids cette fonction n'apparaît guère avant 16 ans. « Dans le Midi et sur le littoral méditerranéen, la menstruation s'établit à 14 ans 1 mois 1/2

(race aquitaine) ; pour le Centre, l'Ouest et le Nord-Ouest, ce serait à 14 ans 11 mois 1/2 (race celtique). Enfin, pour la race kymris, pour les Germains, les Alsaciens, les filles blondes aux yeux bleus, la puberté aurait lieu à 15 ans 8 mois 28 jours (1). » Mais, à côté de la règle il y a les exceptions.

En 1812, Nægelé, s'occupant de la maturité précoce, prétendait que « jamais le corps de la femme n'atteint avant la dixième année un degré de développement suffisant pour déterminer dans l'appareil génital un excès de vitalité, et la neuvième année peut être considérée comme la limite initiale de l'âge de la maturité ». Quant aux histoires relatives aux enfants mûrs et pubères avant l'âge, elles sont, pour le professeur d'Heidelberg, des récits absolument fantaisistes. Cependant de nombreux faits de maturité et de menstruation précoces ont été relatés dans différentes publications anciennes et modernes. Si quelques-uns, émanant de personnes étrangères à la science, sont plus ou moins sujets à caution, il n'en reste pas moins acquis, par les observations d'auteurs dignes de foi, que cette anomalie existe et que chez certains enfants on a pu observer une hémorrhagie périodique des organes génitaux, avec ou sans développement corporel prématuré.

M. le docteur V. Gautier, de Genève (2), a publié sur les hémorrhagies génitales des petites filles une très intéressante monographie à laquelle je me permettrai de faire de larges emprunts.

Il a divisé les différentes espèces d'hémorrhagies des voies génitales chez les petites filles en quatre groupes distincts :

1° L'hémorrhagie génitale des nouveau-nés du sexe féminin ;

2° La menstruation précoce, c'est-à-dire l'hémorrhagie utérine à retour régulier, presque toujours mensuel, surve-

(1) *Les actes de l'état civil*, par le docteur A. Lacassagne, p. 124, 1887.

(2) *Des hémorrhagies génitales des petites filles. De la menstruation et de la maturité précoces*, par le docteur V. Gautier. In *Revue médicale de la Suisse romande*, 1884.

nant pendant un temps plus ou moins long, indépendamment de tout développement pubère prématuré ;

3° Les hémorrhagies produites par la présence de tumeurs des organes génitaux ;

4° La maturité précoce, c'est-à-dire le développement prématuré de tout l'ensemble de l'organisme, concurremment avec la menstruation et l'ovulation.

Nous ne nous occuperons ici que de la menstruation pré-

Dès 1684, Duncan, dans le *Journal des Savants*, mentionnait un cas de menstruation précoce. Cette observation, quoique incomplète, offre une certaine précision, et elle doit être considérée comme suffisamment exacte (1). Il en est de même des cas cités par Lamotte (2), Liebergins, Deckers, Hercules Savonia et Tulpius (3). Dans notre siècle, plusieurs observations de ce genre ont été relatées, et l'on trouvera dans le précieux mémoire du docteur V. Gautier un historique complet de la question et une bibliographie indiquant tous les cas de menstruation précoce dont la véracité ne saurait être contestée.

V. Gautier a pu recueillir 24 observations de cette anomalie menstruelle. Voici le tableau de l'âge auquel est apparu l'écoulement mensuel :

1re année...	5 cas	1re semaine de la vie.	1
		1 mois.....	1
		4 mois.....	1
		9 mois.....	1
		1 an.....	1
2e année...	4		
3e —	3		
4e —	4		
5e —	3		
6e —	3		
7e —	2		
Total :	24		

(1) Vol. XI, p. 38 et 112. Amsterdam.
(2) *Traité des accouchements*, p. 70. Paris, 1721.
(3) *Observations rares de Stalpart van der Wiel*, v. I, p. 321, 1758.

Ce tableau fait voir que la menstruation préccce s'observe aussi bien dans les premières années de la vie que dans les âges subséquents; elle y survient même dans une proportion plus forte à 1 et à 2 ans que dans les années suivantes.

La plupart de ces enfants appartenaient aux classes pauvres de la société, mais rien n'était connu sur les causes prédisposantes ou occasionnelles de l'apparition du flux menstruel.

Tableau indiquant la durée de la menstruation régulière chez les 24 sujets cités par Gautier.

Menstruation ayant duré	3 mois.....	3	enfants
— —	5 —	2	—
— —	6 —	1	—
— —	plusieurs mois ...	2	—
Menstruation ayant duré	1 an.....	1	enfants.
— —	19 mois.....	1	—
— —	2 ans.....	1	—
— —	4 ans.....	1	—
— —	5 ans 1/2.....	1	—
Ayant persisté sans arrêt jusqu'au moment où l'enfant a cessé d'être observée.....		10	—

La terminaison par la mort a été notée cinq fois.

M. V. Gautier reproduit dans son travail les observations des docteurs Morage de Broglie (Eure), Lobstein de Strasbourg, Allbutt, Bertrand, Cabadé, Arnold, Lieber et Venot. Il cite enfin un cas qui lui est personnel. Il s'agit d'une petite fille qui, à l'âge de 18 mois, eut une perte sanguine par les organes génitaux. Cet écoulement, qui apparut d'abord dans les premiers jours de juin, se montra de nouveau le 30 juin, le 20 juillet, le 30 août et le 30 septembre. A cette époque, il cessa complètement. La malade n'a pu être suivie, ses parents ayant émigré avec elle en Amérique.

Aucune autopsie n'ayant été pratiquée, on ne sait absolument rien sur l'état des vésicules de Graaf chez les sujets réglés prématurément. Il semble définitivement acquis que « la fonction menstruelle se compose essentiellement de deux phénomènes : de la ponte ovulaire et de l'hémorrhagie gé-

nitale. Ces deux phénomènes sont indépendants l'un de l'autre, mais ils obéissent à une même cause (1). » Comme le fait très judicieusement remarquer M. Auvard, « un écoulement génital simulant les règles ne peut s'appeler menstruation, pas plus qu'une ponte ovulaire sans hémorrhagie ». Ce que nous appelons donc menstruation précoce serait peut-être mieux dénommé pseudo-menstruation (Puech). La seule circonstance qui, dans les cas de menstruation précoce sans développement prématuré du corps, puisse faire supposer que la fonction de l'ovulation ne s'accomplit pas encore, c'est précisément l'absence complète du développement général pubère.

Les conclusions auxquelles arrive le docteur V. Gautier sont : « qu'un écoulement à retour régulièrement mensuel peut être observé chez les petites filles et dès leur naissance ; que cet écoulement d'une durée de un à cinq jours est précédé de malaises multiples analogues à ceux qui annoncent les règles chez les femmes pubères ; qu'il peut se concilier avec un état normal de la santé générale et persister pendant un temps indéterminé sans être accompagné d'un développement prématuré du corps et des organes génitaux. »

Voici l'observation de M^me^ B... telle qu'elle m'a été rapportée par elle même et les personnes de son entourage.

M^me^ B... est née le 21 août 18... Sa mère, actuellement vivante, a toujours joui d'une assez bonne santé. Chez elle, les règles ont apparu vers l'âge de 12 ans. Elle a eu treize grossesses et neuf de ses enfants sont en vie. Aucune de ses filles n'a présenté une anomalie semblable à celle de M^me^ B... Celle-ci a été l'avant-dernier enfant mis au monde. Le père est mort dans la force de l'âge des suites d'une chute. Pendant qu'elle était enceinte de M^me^ B..., M^me^ X... aurait eu beaucoup d'ennuis, et la mort de son frère, survenue à cette époque, lui aurait causé une profonde douleur. M^me^ B... est née à terme et dans des conditions de santé parfaites. Ajoutons qu'elle appartenait à la classe aisée de la société.

(1) *Gaz. hebd.* du 27 avril 1887. Auvard.

Quelques jours après la naissance de Mme B..., sa mère, en lui renouvelant ses langes, aperçut sur le *drapeau* des gouttes de sang. Elle crut que sa fille aînée, en s'amusant avec sa petite sœur, l'avait involontairement blessée; mais en regardant plus attentivement elle put se convaincre que du sang baignait les organes génitaux externes de l'enfant. Inquiète de cette découverte, elle fit examiner la petite fille par le docteur M..., qui lui dit que son enfant était un petit phénomène, mais qu'il ne fallait pas s'inquiéter de cette hémorrhagie précoce.

L'écoulement sanguin dura environ deux jours et fut accompagné de douleurs dans le ventre, d'agitation nocturne, d'insomnie. A partir de cette époque le retour du flux sanguin se fit toujours périodiquement à chaque mois et la menstruation offrit à peu près la même durée. Au moment de ses époques Mme B... éprouvait des symptômes précurseurs, des molimina menstrualia, semblables à ceux que ressentent les jeunes filles pubères. En la plaçant dans une maison d'éducation, sa mère avertit la maîtresse de pension de la singulière anomalie que présentait sa fille et lorsqu'elle était indisposée elle gardait la chambre et était dispensée de tout travail. Ajoutons que cette enfant n'a pas montré de développement prématuré de l'organisme et plus particulièrement des organes génitaux externes. Ce cas rentre donc dans le deuxième groupe établi par V. Gautier; c'est un exemple de menstruation prématurée et non de maturité précoce.

La menstruation a persisté d'une façon régulière jusqu'à l'âge de 9 ans. A cette époque, elle fit une chute de son balcon et tomba de vingt-cinq pieds de haut. La mère croit bien se rappeler que l'enfant avait ses règles au moment de l'accident. Quoi qu'il en soit, les règles cessèrent complètement, et cela pendant la durée de deux années. A 12 ans, elles réapparurent et s'établirent d'une façon définitive.

La menstruation fut dès lors assez irrégulière; fréquemment des retards de huit, quinze jours se produisaient. Il y eut de la leucorrhée et des symptômes généraux d'anémie. Elle fut mariée à l'âge de 20 ans, et son mari, qui était syphi-

litique, lui communiqua son affection. Cette dame n'eut jamais de grossesse. Son mari prenait, du reste, les plus grandes précautions pour que sa femme ne devînt pas enceinte. Ajoutons que cette dame, d'un tempérament essentiellement nerveux, était très portée aux plaisirs de l'amour. Son état général a été bon jusque dans les premiers jours de juillet 18... A cette époque elle ressentit au niveau du col utérin une douleur d'abord sourde et passagère, qui devint bientôt plus vive et s'irradia dans les lombes. L'écoulement leucorrhéique qui avait disparu depuis son mariage reparut très abondant. Il était légèrement teinté de sang et possédait une odeur d'une très grande fétidité. Mme B... rattacha d'abord ces malaises à une chute qu'elle avait faite quelque temps auparavant. Puis, sur les instances de sa mère, elle consulta un médecin. Le diagnostic de polype fut d'abord porté ; mais, après des examens multiples et minutieux faits par des célébrités médicales, le doute ne subsista plus : on avait malheureusement affaire à un épithéliome du col. L'avenir vint confirmer ce diagnostic. Les douleurs augmentèrent d'intensité, l'écoulement fut plus abondant et plus fétide, la teinte jaune paille des téguments devint caractéristique. Cette dame succomba huit mois après le début de sa maladie dans un état de cachexie très prononcée ; elle avait 28 ans 1/2 !

Si nous recherchons dans les ouvrages d'obstétrique et de gynécologie l'époque la plus favorable à la production du cancer utérin, nous trouvons que c'est au moment où l'activité sexuelle a pris son entier développement que cette affection atteint son maximum de fréquence. Le tableau suivant mentionne les résultats statistiques obtenus par différents auteurs. Les 595 cas réunis par West proviennent de l'addition de ses propres observations (170) avec celles de Lebert, Kiwisch, Chiari et Sibley. Il en est de même du relevé de Gusserow dont les 2,330 cas ont été empruntés à diverses sources (1).

(1) *Maladies de l'utérus*, Courty, p. 1166, 1881.

AUTEURS	Au-dessous de 20 ans	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	Au-dessus de 70 ans	TOTAL
Glatter.....		1.15 °/o	5.09 °/o	11.35 °/o	9.04 °/o	4.04 °/o		
Boivin, Dugès	12	83	102	201	7	4		409
Lebert.....		5	14	16	8	6	1	50
Scanzoni....		8	35	60	8			108
C. West....		39	166	242	95	48	5	595
Gusserow ...	2	81	476	771	660	258	82	2330
Schrœder....		24	229	313	212	72	108	860
Hough, Blau et Dettrich.		22	107	133	153	53	24	492

On voit d'après ce tableau que, contrairement à l'opinion de Lisfranc, c'est principalement de 40 à 50 ans que le cancer de l'utérus atteint sa plus grande fréquence. Il est, au contraire, rare à la puberté et à l'âge adulte; toutefois il existe un certain nombre de faits qui démontrent d'une façon indéniable qu'il peut se rencontrer à cette période de la vie.

Colombat (1) et Payet (2) pensent que le cancer utérin peut se montrer à tout âge et l'ont signalé chez des femmes à l'époque de la puberté. C'est aussi l'opinion de Bayle (3), et de Barnes (4). Wigand a observé un cancer de la matrice chez une femme de 25 ans et chez une jeune fille de 14 ans. Carmichael a signalé un cas semblable chez une jeune fille de 21 ans, Gusserow chez deux personnes de 17 et 19 ans, et Cruveilhier chez une femme de 26 ans. Dans la statistique dressée par Brierre figurent quatre cas de cancer chez des enfants de 5, 7 et 8 ans.

Mister Heckford, chirurgien de l'hôpital des enfants de l'Est, à Londres, a présenté, en 1868, à la Société obstétricale,

(1) *Maladies des femmes*, Paris, 1839.

(2) *Lectures on tumours*, 1852.

(3) *Traité des maladies cancéreuses*, 1834, Paris.

(4) *Traité des maladies des femmes*, par Robert Barnes, trad. Cordes, 1876.

une observation de cancer le l'utérus et du vagin chez une enfant de 9 mois.

Enfin, il existe dans un musée d'Angleterre un spécimen de cancer chez une enfant de 10 ans.

Sans doute un certain nombre de ces faits peuvent prêter au doute et, en consultant, par exemple, la statistique de Boivin et Dugès où 12 cas de cancer de la matrice sont signalés avant l'âge de 20 ans, on ne peut s'empêcher d'admettre avec Lebert que ces auteurs ont dû confondre le cancer avec d'autres affections de l'utérus. Quoi qu'il en soit, le cancer peut exister chez des femmes au-dessous de 20 ans et à l'âge adulte, mais il est l'exception, et lorsqu'on est en présence d'une femme atteinte de cette affection, c'est là un fait anormal et on doit en chercher une cause plausible.

Parmi les causes prédisposantes locales des affections utérines, tous les auteurs ont signalé la menstruation et les anomalies menstruelles (1).

« La congestion, dit Aran, doit être envisagée sous deux aspects particuliers ; tantôt elle est liée à une maladie actuellement existante du système utérin, dont elle n'est qu'un épiphénomène ou dont elle constitue une complication, dont elle retarde ou empêche la guérison ; tantôt elle existe primitivement dans l'utérus ou le système utérin et *facilite* le développement d'affections nouvelles ; elle constitue à proprement parler un élément des maladies utérines et devient une source d'indications thérapeutiques. » Au point de vue de l'étiologie du cancer, Courty pense qu'il n'y a aucun rapport de causalité entre les maladies inflammatoires et les maladies cancéreuses de la matrice : « On ne trouve pas, dit-il, que des altérations de la menstruation, ni d'autres maladies utérines aient été observées plus souvent chez les malades atteintes de cancer utérin. » Il reconnaît toutefois que l'on rencontre souvent dans ce cas des malades dont la menstruation a été précoce et abondante.

Lebert, qui avait soigneusement noté chez des cancéreuses

(1) Nonat, *Maladies de l'utérus*, p. 495, 1874.

l'époque de l'établissement de la menstruation, a donné les chiffres suivants : 4 malades avaient commencé à avoir leurs règles avant l'âge de 11 ans. Chez 11 elles ont paru de 12 à 14 ans ; chez 4, de 14 à 16 ans, et chez 8 de 16 à 20 ans. « Sur ce nombre, il y en avait 13 chez lesquelles le début de la menstruation avait été accompagné de quelques troubles qui ont persisté à un plus léger degré pendant longtemps. Chez 3 elle était habituellement irrégulière ; chez 6, accompagnée de douleurs et de coliques pendant les premiers jours ; chez 4 enfin, les époques étaient habituellement abondantes. » Lebert en conclut qu'il n'y a là que des variétés physiologiques auxquelles on ne peut attribuer aucune influence sur la production ultérieure du cancer.

Martineau (1) pense que l'exécution normale des fonctions physiologiques de l'utérus suffit quelquefois pour déterminer sur cet organe l'éclosion d'une maladie constitutionnelle, d'une diathèse. « Nous savons, en effet, qu'une cause, même légère, suffit pour faire éclore rapidement les manifestations d'un état constitutionnel jusque-là latent. Or, la menstruation et plus encore la grossesse déterminent dans l'utérus des modifications profondes qui sont, pour ainsi dire, sur les limites de l'état morbide et qui suffisent amplement pour expliquer cette action. C'est ainsi que la menstruation s'accompagne chaque mois d'une fluxion, d'une congestion, d'une tuméfaction, d'un ramollissement de l'utérus ; il en résulte que la vitalité, la circulation, la sensibilité de cet organe sont chaque mois profondément modifiées. »

Cette manière de voir est aussi partagée par A. Guérin, qui reconnaît que, d'une manière générale, « toute excitation qui entretient une suractivité vitale de l'utérus est une cause de cancer utérin ».

Chez la malade qui fait le sujet de cette communication, l'utérus, au lieu de n'entrer en activité que vers l'âge de 14 ans, a été, dès la naissance, le siège de phénomènes fluxionnaires. Le fonctionnement anormal de cet organe ne

(1) *Affections de l'utérus*, p. 350, 1878.

pourrait-il pas expliquer le développement prématuré de l'affection cancéreuse ? En réalité, si cette femme n'avait été réglée qu'à la puberté, le cancer de la matrice, au lieu de se développer chez elle à 27 ans, ne se serait manifesté qu'une douzaine d'années plus tard, c'est-à-dire vers l'âge de 40 ans, à l'époque où cette affection atteint son maximum de fréquence.

Il ne m'est point permis de discuter une question aussi délicate. Mentionner une observation curieuse, en rapprocher quelques particularités, tel était le but que je m'étais proposé, laissant à de plus compétents que moi le soin de tirer des faits énoncés les conclusions qui leur paraîtraient logiques.

INFLAMMATION SUPPURATIVE

DES

CELLULES MASTOÏDIENNES

GUÉRISON

PAR LA TRÉPANATION DE L'APOPHYSE MASTOÏDE

PAR LE Dr FIESSINGER

Ce n'est pas une maladie bien rare que l'inflammation suppurative des cellules mastoïdiennes.

G. Poinsot (1) la considère comme toujours consécutive à l'inflammation aiguë ou chronique de l'oreille moyenne.

Néanmoins, les auteurs du *Compendium* auraient mentionné une inflammation primitive de l'appareil mastoïdien à laquelle ils assignaient pour cause la diathèse rhumatismale, scrofuleuse ou l'existence de tubercules; mais ils ne citaient aucun fait clinique à l'appui de leur assertion.

Cramer, Toynbee, Wilde, Gruber, Hinton ne décrivent pas l'inflammation primitive sans participation de la caisse.

Le docteur Roosa dit en avoir observé un seul cas.

Pierce (2), qui donne les détails précédents, en relate un fait.

L'inflammation suppurée primitive des cellules mastoïdiennes, tout en existant quelquefois, constitue donc au moins une rareté pathologique dont nous ne nous occuperons pas (3).

(1) RÉGION MASTOÏDIENNE, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXI, p. 734.

(2) *The Lancet*, 2 janvier 1875, I, p. 11.

(3) Fulton (de Saint-Paul) a publié récemment un travail sur l'inflammation primaire des cellules mastoïdiennes. Le diagnostic en général est

Il n'en est pas de même de l'inflammation suppurative secondaire.

Cette dernière, bien plus fréquente, peut se terminer par la guérison de plusieurs manières :

1° Ou bien le pus entraîne un ramollissement de la table externe de l'apophyse : il détruit cette apophyse et envahit les parties molles. Un abcès se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si le chirurgien n'intervient pas pour donner issue au liquide, le pus décolle la peau et peut fuser dans la région cervicale en suivant la gaîne du sterno-cléido-mastoïdien. Il se produit même des cas où deux collections purulentes, l'une intra-osseuse et l'autre sous-cutanée, sont séparées par l'os intermédiaire paraissant sain et recouvert de son périoste.

2° Ou bien l'abcès mastoïdien s'ouvre à travers la paroi postérieure du conduit auditif avec laquelle les cellules sont directement en rapport.

3° Ou bien il reflue dans la caisse et là peut se frayer un double passage : par la trompe d'Eustache ou par le conduit auditif, la membrane du tympan ayant été détruite par un travail ulcératif (1).

La possibilité de ces divers modes de guérison n'implique pas leur fréquence.

Trop souvent l'inflammation suppurative, livrée à elle-même, suit une marche fatale, et d'ordinaire le malade succombe à la suite d'accidents cérébraux (méningite de la base ou phlébite du sinus latéral).

H. Buck (de New-York) (2) cite des morts par méningite

difficile et les malades souffrent, pendant des semaines et des mois, jusqu'à ce qu'il se produise une évacuation spontanée de la collection purulente ou un abcès sous-périostal facile à diagnostiquer. Dès que le diagnostic est assuré, il ne faut pas hésiter à trépaner l'apophyse mastoïde. (Congrès international des sc. méd., tenu à Washington du 5 au 10 sept. 1887, in *Semaine médicale*, 19 oct. 1887.)

(1) *Diction. de méd. et de chir. prat.*, t. XXI, p. 736.

(2) *Arch. of opht. and otology*, vol. III, p. 173-219. New-York, 1873.

de la base, par abcès du cerveau, par embolie, par pyohémie et par épuisement.

Pour éviter ces diverses complications, le chirurgien n'a qu'à remplir l'indication qui s'impose. Un malade est atteint d'une collection purulente intra-osseuse. Il faut rompre la paroi osseuse ; il faut trépaner l'apophyse mastoïde pour frayer une issue au pus.

Cette idée si simple de perforer l'apophyse mastoïde dans les cas de collection purulente n'a pas été admise sans conteste par le corps médical.

Adoptée dès le début du dix-huitième siècle, elle fut, à la suite de cas malheureux, complètement abandonnée.

En 1849, Forget trépanait l'apophyse mastoïde à un jeune homme atteint de suppuration des cellules mastoïdiennes : or cette opération n'avait pas été pratiquée en France depuis J.-L. Petit (premières années du dix-huitième siècle).

Ce n'est guère qu'à partir de 1868 que la trépanation de l'apophyse mastoïde commence à jouir d'un certain crédit en France (thèses de Ménière et Delaissement, Richet, Duplay, Désarènes, Péan, etc.).

A l'étranger (Allemagne et Amérique), son utilité n'est plus contestée. Toynbee ne rapporte dans son traité aucun exemple de cette opération : néanmoins il ne la repousse pas (1).

En 1875, une certaine hésitation existe encore.

G. Poinsot (2) écrit à cette époque : « La trépanation mastoïdienne éprouve encore quelques difficultés à être officiellement reconnue. » Et plus loin : « Dans des questions aussi controversées, les paroles doivent céder la place aux faits. »

Aussi bien, les faits sont favorables.

La statistique dressée par Poinsot, depuis l'opération faite par J.-L. Petit, jusqu'en 1875, comprend 98 observations de perforation de l'apophyse mastoïde.

L'opération pratiquée à temps fournit une mortalité de

(1) Poinsot, loc. cit., p. 746.
(2) Loc. cit., pp. 745 et 747.

11 p. 100, chiffre rassurant qui permet à Poinsot d'ajouter : « En présence de résultats si remarquables, on s'étonne que la perforation de l'apophyse mastoïde ait trouvé tant de résistance chez la plupart des chirurgiens, et soit encore regardée par certains d'entre eux comme une opération que sa témérité rend inexcusable. »

Paul Rupprecht (1) arrive à des conclusions analogues.

Il analyse 37 faits où la trépanation a été exécutée contre des caries mastoïdiennes dépendant d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne et sans complication pyohémique ou cérébrale.

Sur ces 37 faits, on compte une opération restée incomplète, 4 améliorations, 2 guérisons inachevées à la sortie des malades; 24 guérisons entières et 6 morts. Mais parmi les opérés qui ont succombé, 3 ont été emportés par la phthisie plusieurs mois après une opération heureuse, 1 a succombé à une carie simultanée du rocher, et un seul est mort d'infection purulente qu'on peut justement rapporter à la trépanation.

D'après cette statistique, la mortalité serait donc inférieure à celle indiquée par Poinsot. Elle ne dépasserait pas 3 à 4 %.

En 1876, Hartmann, de Berlin (2), après avoir pratiqué 100 fois la trépanation de l'apophyse mastoïde sur le cadavre, arrive aux résultats suivants :

En dehors du conduit auditif externe, il conseille de prendre pour point de repère :

1° La ligne temporale qui constitue un prolongement de la racine postérieure zygomatique et qui forme en arrière de la conque un bourrelet osseux qu'on peut sentir à travers la peau. Cette ligne exprime à l'extérieur le niveau de la base de la fosse crânienne moyenne, qu'on est ainsi sûr d'éviter, pourvu qu'on opère au-dessous de la ligne temporale.

2° La petite éminence osseuse décrite par Henle à l'extré-

(1) *Berlin. klin. Wochens.*, 1874, n° 47, 23 novembre.
(2) *Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, p. 479, 1876.

mité externe de la paroi postéro-supérieure du canal auditif. Cette épine se trouve à deux millimètres plus bas que la partie supérieure du conduit, et d'après les coupes horizontales de Bezold, sur un niveau un peu supérieur au sol de l'autre mastoïdien. Elle constitue, d'après Hartmann, le meilleur point de repère pour la trépanation.

3° La ligne d'insertion de la conque, qui est à une distance de 10 à 11 millimètres en arrière de l'épine de Henle.

Hartmann, qui sur 100 opérations a pénétré 76 fois dans la cavité mastoïdienne, et 24 fois n'y est pas arrivé, conseille d'opérer ainsi :

Pratiquer l'incision des téguments sur la ligne d'attache de la conque, attirer celle-ci en avant et dénuder de son périoste la surface osseuse. Ensuite appliquer un trépan large de 4 millimètres à 8 millimètres, en arrière de l'épine de Henle et au même niveau qu'elle, à environ 7 millimètres au-dessous de la ligne temporale, en ayant soin en même temps de considérer le niveau de la paroi supérieure du conduit auditif et de forer le trajet parallèlement à l'axe du conduit. On ne doit évaser en entonnoir que l'extrémité externe de ce trajet. En opérant de cette façon sur le cadavre, Hartmann n'a jamais eu d'accidents.

Il nous semble que le chirurgien muni de détails aussi précis doit perdre une grande partie de son appréhension, dans les cas où l'urgence d'une intervention opératoire pourrait être discutée.

En 1879, Ducasse soutient une thèse sur la perforation de l'apophyse mastoïde et ses indications (1). Il relate une intéressante observation personnelle d'abcès mastoïdien à marche lente et insidieuse, heureusement guéri grâce à l'intervention chirurgicale.

A partir de cette époque, citons deux cas d'ouverture de l'apophyse mastoïde, en 1883, par Kühn (2). Dans le premier cas (récidive), l'auteur trouve dans l'os un drain qui avait

(1) Thèse de doctorat, 1879, n° 223.

(2) Société des naturalistes et médecins allemands à Fribourg, 1883.

glissé dans la profondeur; dans le deuxième cas, un abcès volumineux au-dessous de l'apophyse. Ces deux cas se terminent par la guérison.

En 1884, Wheeler (1) relate trois observations d'otorrhée grave où la trépanation des cellules mastoïdiennes amène la guérison. L'auteur insiste sur la nécessité de trépaner de bonne heure, dès qu'on a la conviction de la présence du pus. En attendant trop longtemps, on s'expose à des accidents de pyémie, de méningite ou de phlébite des sinus.

Truckenbrod (2), en 1885, constate, à la suite d'une otite moyenne aiguë gauche, une très vive douleur derrière l'oreille avec œdème rapidement croissant, joint à une paralysie du facial droit et à des troubles de la parole. L'auteur trépane l'apophyse mastoïde. Il sort un flot de pus et les phénomènes morbides disparaissent.

Observation. — *Otite moyenne chronique. Inflammation suppurative aiguë des cellules mastoïdiennes. Trépanation de l'apophyse mastoïde. Guérison.*

N..., 22 ans, ferblantier à Oyonnax (Ain), est atteint depuis une dizaine d'années d'un écoulement purulent par l'oreille gauche.

Il y a deux ans, chute sur la tête d'une hauteur de 30 pieds. Commotion cérébrale consécutive, à symptômes disparus au bout de quelques heures.

Au mois de février 1887, nouvelle chute de 2 mètres de hauteur sur le nez.

Vers la fin d'avril, diminution, puis disparition de l'écoulement purulent.

Au commencement de mai, douleurs sourdes, lancinantes, s'exaspérant le soir. Ces douleurs s'étendent dans tout le côté gauche de la tête.

Je vois le malade le 10 mai. Face contractée, anxieuse.

(1) *The Dublin journal of med. sc.*, p. 290, octobre 1884.
(2) *Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, p. 816, 7 déc. 1885.

Douleur vive exaspérée d'une façon insoutenable par la pression, au niveau de la sortie du nerf auriculo-temporal, et plus encore au niveau de l'apophyse mastoïde. Deux autres points douloureux existent au niveau de la partie moyenne gauche de l'os frontal et au niveau de l'occiput du même côté.

Pas de fièvre.

T. M. 37°. P. 75.

Prescriptions : 1 gr. de sulfate de quinine. Injections de morphine. Vésicatoire derrière l'oreille.

14 mai. État stationnaire. La quinine et l'aconitine, successivement prescrites, restent impuissantes. Constipation.

Pas de fièvre. Pouls ralenti.

T. S. 37°,4. P. 60.

L'examen de l'oreille (spéculum et miroir frontal) fournit les renseignements suivants :

Conduit auditif rouge, couvert d'une sécrétion purulente et fétide. Après lavage du conduit auditif, membrane du tympan terne et sans brillant. Perforation linéaire peu étendue, parallèle au manche du marteau, dont elle est distante de 1 millimètre environ. Surdité complète.

Prescriptions : Injections d'eau phéniquée dans les oreilles. 1 gr. de calomel.

15 mai. Malgré les injections de 2 centigr. de chlorhydrate de morphine, douleurs intolérables partant de l'apophyse mastoïde et s'irradiant vers le front et l'occiput. Le malade pousse des cris affreux et appelle au secours. Il veut se suicider. Une selle provoquée par le calomel.

T. 37°. P. 64.

Prescriptions : Vésicatoire à la nuque ; 1 gr. 20 de sulfate de quinine et 5 milligr. d'aconitine à prendre en 12 pilules.

16 mai. Pas d'empâtement de la région mastoïdienne. Pour la première fois on constate une élévation de température. Le pouls est plein et peu fréquent. Un vomissement alimentaire.

T. M. 38°,4 ; P. 65.

T. S. 38°,6 ; P. 65.

Prescriptions : Tous les jours 2 gr. d'iodure de potassuim ; frictions d'onguent napolitain sur les membres. Glace sur la tête.

17 mai. Un vomissement bilieux. La nuit a été épouvantable.

T. M. 38°,4. P. 60.

T. S. 38°,6. P. 65.

Apophyse mastoïde très douloureuse. Il semble qu'à son niveau on aperçoit un empâtement profond, peu distinct. Les douleurs frontale et occipitale sont persistantes. Deux vomissements bilieux.

T. M. 38°,5. P. 64.

En raison de la gravité extrême de l'état du malade, nous proposons à la famille la trépanation, qui est acceptée.

L'opération est faite le 18 mai à 9 heures du matin, avec l'assistance de notre excellent confrère M. le docteur Levrat et de M. Clerc, officier de santé.

Le malade étant chloroformé, nous faisons une incision en T au niveau de l'apophyse mastoïde.

L'incision verticale commence un peu au-dessous de la ligne temporale et se termine à la partie inférieure de la région mastoïdienne. Elle est parallèle à la conque de l'oreille dont la sépare un intervalle de 11 millimètres.

L'incision horizontale est à peu près parallèle à la paroi supérieure du conduit auditif. Nous disséquons les lambeaux et arrivons au périoste sans hémorrhagie notable et sans atteindre la branche de l'auriculaire postérieure.

Appliquant le perforateur du trépan vers la partie médiane de l'incision verticale, nous le dirigeons en dedans, en avant et un peu en haut. Nous tournons encore l'instrument qu'il jaillit tout à coup un flot de pus fétide et grumeux (3 à 4 cuillerées à bouche environ).

L'instrument étant retiré, une injection d'eau phéniquée est faite lentement au travers de la perforation osseuse. Un tube à drainage est introduit. La plaie est pansée avec de la charpie imbibée d'eau phéniquée. Toutes les trois heures, des injections d'eau phéniquée sont faites dans le drain.

4 heures après l'opération, la douleur a fortement diminué. Il sort peu de pus par les injections d'eau phéniquée.

T. S. 38°,5. P. 80.

19 mai.

T. M. 38°. P. 68.

T. S. 38°. P. 68.

Le malade a dormi la nuit sans injection de morphine. Irrigation continue d'eau phéniquée dans la plaie (pour combattre la fétidité qui est persistante).

20 mai.

T. M. 37°,8. P. 68.

T. S. 37°,6. P. 68.

Le malade ne ressent plus de douleurs. Il a eu une selle spontanée le matin.

21 mai.

T. M. 37°,5. P. 68.

T. S. 37°,7. P. 68.

22 mai. L'irrigation continue est remplacée par les injections d'eau phéniquée dans le tube à drainage. Selles normales.

T. M. 37°,7. P. 78.

T. S. 37°,7. P. 72.

23 mai. Nuit excellente. Le malade a de l'appétit et demande à se lever. L'écoulement par l'oreille a reparu.

T. M. 37°,4. P. 72.

24 mai. Le malade s'est levé deux heures.

T. M. 37°,2. P. 68.

25 mai. A diné en ville avec ses parents.

T. M. 37°,6. P. 72.

30 mai. La veille, tout à coup, les douleurs ont reparu dans la région occipitale et au front. Elles n'ont pas discontinué depuis, et persistent, sourdes, avec des battements profonds. Un vomissement alimentaire.

T. M. 37°,8. P. 64.

Ne sachant à quelle cause attribuer ce retour des douleurs (l'absence de fièvre indiquait qu'il ne pouvait être question d'une complication cérébrale), nous retirons le tube à drai-

nage. Il ressort aussitôt de l'os une cuillerée à café de pus et les douleurs disparaissent incontinent. Nous remettons en place le tube à drainage, en recommandant au malade de ne pas l'enfoncer, pour éviter son pelotonnement.

7 juin. Les douleurs étant revenues avec le même caractère, le malade a de lui-même sorti le tube à drainage et l'a replacé, après avoir fait couler la valeur de deux dés de pus. Les douleurs ont cédé aussitôt.

T. M. 37°,2. P. 78.

10 juin. L'écoulement purulent se fait facilement par le tube à drainage. Le malade sort tous les jours et ne ressent aucune souffrance. Il reprend son travail le 17 juin, un mois après l'opération.

7 juillet. Le tube à drainage est tombé. La plaie opératoire est recouverte de bourgeons charnus qui marchent vers la cicatrisation.

25 juillet. La guérison ne s'est pas démentie. Suppuration légère au niveau de la plaie.

1er novembre. Guérison complète.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° Avant l'opération, l'état cérébral de notre malade est à noter.

Le sieur Nicol... présente un ralentissement du pouls (60 à 65 pulsations), avec une élévation de température (38°,5). Malgré les injections de morphine, l'insomnie est opiniâtre. Il y a de la constipation et une céphalalgie atroce. Cette céphalalgie ne siège pas absolument au niveau de l'apophyse mastoïde : elle s'irradie vers le front et l'occiput. La douleur frontale surtout est vive, nettement localisée et s'exaspère par la pression. A plusieurs reprises le malade est pris de vomissements alimentaires ou bilieux.

La réunion de ces symptômes ne pouvait-elle faire supposer un début de méningite ou d'abcès du cerveau ? Le malade ayant fait plusieurs chutes sur la tête, ne conservait-il pas du côté du cerveau un point faible porté à l'inflammation ?

Il n'en a rien été.

Aussi bien, des phénomènes cérébraux se produisent fréquemment au cours des affections aiguës de l'oreille. On a cherché à les expliquer par l'irritation et la congestion des méninges et de l'encéphale, par des troubles de la pression intra-labyrinthique ou par des phénomènes réflexes. Ces diverses causes peuvent entrer en ligne de compte. Dans notre cas, la cause irritante une fois supprimée par l'évacuation du pus, les accidents ont disparu comme par enchantement. N'est-ce pas là un des caractères des phénomènes réflexes ?

2° La trépanation a été faite de bonne heure, huit jours après que le malade nous avait appelé, une quinzaine après la première atteinte des douleurs qui étaient d'abord peu vives.

L'intensité des accidents généraux avait nécessité notre intervention plus que l'extension de l'inflammation locale. Le jour de la trépanation, c'est à peine si l'on percevait un empâtement peu net du côté de l'apophyse mastoïde. Wheeler (1), comme nous l'avons vu plus haut, constatait déjà les résultats excellents que donne une intervention hâtive.

L'opération a réussi à souhait. Les douleurs et les symptômes cérébraux ont disparu. La température qui, avant l'opération, était à 38°,5, n'a plus marqué que 38° le lendemain matin. Le surlendemain, elle n'a plus dépassé la normale, et à aucun moment plus tard elle n'a atteint 38°.

3° L'écoulement de pus par le tube à drainage doit être surveillé d'une manière attentive. La cavité du tube peut être interceptée par un pelotonnement de ce dernier : l'écoulement purulent, de ce fait, est entravé. Les douleurs qui surviennent à cette occasion cèdent aussitôt à l'issue du liquide.

Il en est de même des symptômes cérébraux, de nature réflexe, qui peuvent accompagner les douleurs.

C'est là un petit détail de traitement qu'il ne faut pas perdre de vue.

(1) *The Dublin journ. of med. sc.*, p. 290, oct. 1884.

Aussi bien l'écoulement purulent par le champ opératoire a peu à peu cessé chez notre malade. Il s'est reproduit par la membrane du tympan. On sait que, pour faciliter l'écoulement du liquide après une trépanation mastoïdienne, des chirurgiens ont conseillé d'opérer la perforation du tympan dans les cas où elle n'existait pas. Nous pensons avec Ladreit de Lacharrière (1) que cette intervention n'est pas indispensable; à l'aide d'un tube en caoutchouc introduit dans la cavité osseuse, on nettoie suffisamment la caisse sans recourir à l'incision de la membrane du tympan.

4° Il est à regretter que la trépanation de cellules mastoïdiennes ne soit jamais pratiquée à la campagne. Nous serions très heureux si le résultat que nous venons d'obtenir pouvait engager nos confrères de la campagne à ne pas reculer, à l'occasion, devant une intervention chirurgicale, sauvant souvent des malades qui, sans elle, seraient perdus.

Nous terminerons par cette phrase de Ladreit de Lacharrière : « Il faut que tout médecin soit en mesure de pratiquer dans les cas pressants la trépanation de l'apophyse matoïde, et qu'il intervienne comme il le ferait dans la trachéotomie et dans la hernie étranglée. »

(1) *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. OREILLE, p. 272..

OBSERVATION

DE

CÉCITÉ TOTALE PAR LÉSION CORTICALE

RAMOLLISSEMENT

DE LA FACE INTERNE DES DEUX LOBES OCCIPITAUX

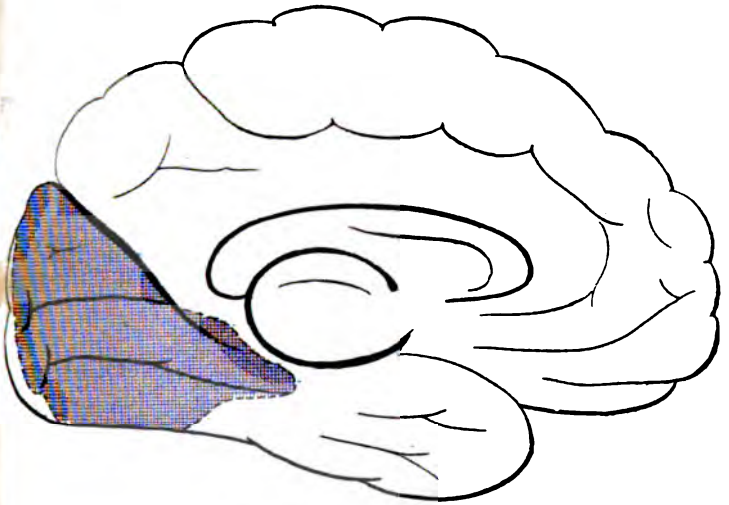
PAR M. LE Dr BOUVERET

Les recherches expérimentales de Munk (1) paraissent avoir démontré que le centre des perceptions visuelles se trouve dans l'écorce des lobes occipitaux. Ces recherches ont été faites sur le cerveau du chien et du singe. Chaque centre occipital est en rapport avec les deux rétines. La destruction de la substance corticale du lobe occipital du côté gauche entraîne la paralysie de la moitié gauche des deux rétines, en d'autres termes une hémianopsie latérale droite.

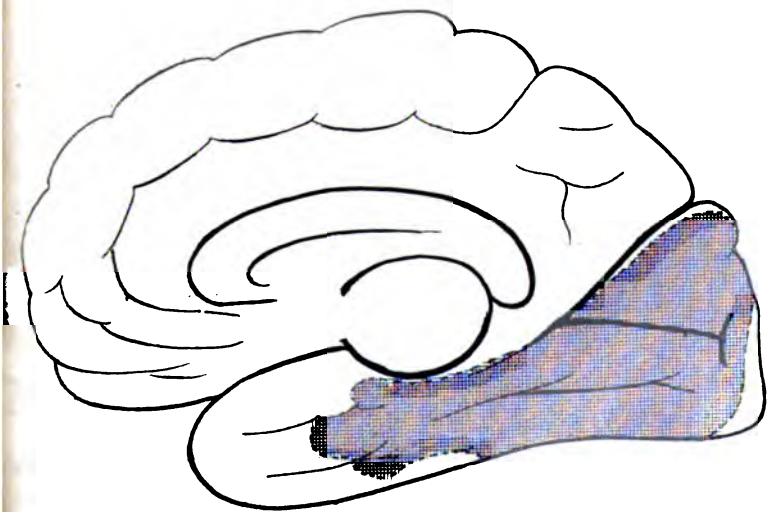
Une semblable localisation des perceptions visuelles existe-t-elle chez l'homme? Un certain nombre d'observations tendent à le démontrer. Dans un mémoire récent sur l'hémianopsie corticale, M. Seguin (2) a réuni 45 cas d'hémianopsie due à des lésions de l'encéphale, dont 40 sont accompagnés de l'autopsie. L'examen cadavérique fait défaut dans 5 cas d'origine traumatique. Le mémoire de M. Seguin résume les publications antérieures de M. Starr et de M. Féré ; il contient

(1) Voir l'exposé de ces recherches expérimentales in FÉRÉ, *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales.* Paris, 1882.

(2) Seguin (de New-York). *Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale (hémianopsie corticale).* (Archives de neurologie, mars 1886, p. 176.)



Hémisphère gauche.



Hémisphère droit.

vraisemblablement tous les cas d'hémianopsie due à des lésions centrales, suivis d'autopsie et publiés jusqu'au commencement de l'année 1886. Ces 45 observations sont divisées en six groupes. Le dernier comprend 16 cas dans lesquels l'hémianopsie est en rapport avec des lésions destructives de l'écorce cérébrale seule, ou simultanément de l'écorce cérébrale et de la substance blanche sous-jacente. Parmi ces 16 cas, il en est un certain nombre dans lesquels les lésions sont fort étendues et n'existent pas seulement sur les régions où se trouve le siège probable du centre cortical visuel. Mais, dans 4 cas, la lésion n'intéresse qu'une portion très limitée de l'écorce cérébrale. M. Seguin a donné le schéma de la lésion constatée dans ces quatre observations. Or ces quatre lésions sont en quelque sorte superposables ; toutes les quatre intéressent principalement le coin, c'est-à-dire la face interne du lobe occipital. Elles empiètent plus ou moins sur les régions voisines de l'écorce, par exemple sur l'extrémité postérieure des circonvolutions temporo-occipitales; mais la destruction d'une notable étendue de l'écorce du coin ne fait jamais défaut.

Il y a donc entre les faits expérimentaux et les faits pathologiques une très remarquable analogie. Chez l'homme, comme chez le chien et le singe, il semble prouvé que le centre cortical des perceptions visuelles se trouve dans l'écorce des lobes occipitaux. Dans les quatre observations dont un schéma reproduit la lésion, et que M. Seguin considère comme plus particulièrement démonstratives, la destruction porte exclusivement sur le coin, sur la face interne du lobe occipital. Peut-être faut-il en conclure que chez l'homme cette face interne du lobe occipital représente seule le centre cortical de la vision.

A ces quatre observations d'hémianopsie latérale en rapport avec une destruction limitée à l'écorce interne du lobe occipital, nous pouvons en joindre une cinquième. Le malade a été très complètement examiné pendant la vie, car, en nous appuyant précisément sur les conclusions du mémoire de M. Seguin, nous avons fait très exactement le diagnostic du

siège de la lésion cérébrale. Il est même probable que cette observation est unique jusqu'à présent. Dans les 16 cas qui composent le sixième groupe de M. Seguin, la lésion est unilatérale ; elle n'intéresse qu'un seul des deux lobes occipitaux. Or, chez notre malade, un ramollissement d'origine probablement embolique a détruit la substance corticale des deux coins, et le principal symptôme observé pendant la vie, nous pourrions dire l'unique symptôme, fut une abolition complète de la vision.

R..., âgé de 72 ans, cantonnier, est admis à l'hôpital de la Croix-Rousse dans la soirée du *12 octobre 1857*. Cet homme est employé à la voirie. Tous ces jours-ci il a fait son travail très régulièrement. Ce matin même il s'est levé comme d'habitude et s'est rendu à ses occupations, sans présenter aucun phénomène anormal, au dire des personnes de son entourage. Vers cinq heures du soir, un de ses camarades, travaillant sur la même voie publique, l'a trouvé appuyé contre un arbre qu'il tenait étroitement serré entre ses bras. Il était immobile dans cette étrange position. Le camarade s'approche et demande à R... ce qu'il fait ainsi. Le patient répond par quelques paroles incohérentes. Pressé de questions, il est incapable de donner son adresse. Il se tient sur ses jambes, mais il marche difficilement; il trébuche, il paraît ivre. On va chercher une voiture et on l'amène à l'hôpital.

Nous examinons le patient le lendemain matin. Il est immobile dans le décubitus dorsal. La respiration est calme, régulière, le pouls fréquent et irrégulier; la peau n'est pas chaude, il n'y a pas de fièvre. Du reste, la température est normale. — L'intelligence est évidemment obscurcie, mais le malade n'a point perdu connaissance. Il répond à côté de la question, et le plus souvent par ces mots : « Je ne sais pas. » Cependant il exécute parfois les mouvements qu'on lui demande; il tire la langue, serre la main qu'on met dans la sienne et qu'on lui dit de serrer; par conséquent il entend et comprend la signification des mots, il n'est point atteint de surdité verbale. Mais il regarde fixement devant lui et son regard paraît vague, incertain. Les deux pupilles sont moyennement dilatées, pas très sensibles à l'action de la lumière, et habituellement tournées en haut. Nous ne tardons pas à constater que la vision est complètement abolie. Le malade ne voit pas les objets qu'on lui montre, même à une faible distance. Je lui présente une petite bouteille contenant du vin et je lui dis : « Voici du vin dans cette bouteille, prenez avec votre main droite et buvez. » Il cherche la bouteille en tâtonnant à droite et à gauche, comme s'il était plongé dans une profonde obscurité. Il ne la trouve pas. Je la lui mets dans la main. Il la saisit, cherche même avec

la main gauche à enlever un bouchon qui n'existe pas, puis il porte le vase à sa bouche et il boit. Je lui demande si le vin est bon; il répond par l'affirmative. Il n'y a pas d'hésitation dans l'articulation des mots; mais toutes ses réponses, exactes ou incorrectes, sont très lentes. L'aphasie motrice fait défaut, comme la surdité verbale. La mémoire est profondément troublée. Le patient ne peut donner aucun renseignement précis ni sur son âge, ni sur sa profession, ni sur le début de sa maladie. Quand on lui demande depuis combien de temps il est à l'hôpital, il répond : Je ne sais pas, ou encore : Trois ans. — Nous ne trouvons aucun trouble appréciable de la motilité ni de la sensibilité cutanée. Le malade résiste à peu près également bien aux tentatives de flexion ou d'extension des membres supérieurs et inférieurs de l'un et de l'autre côté. Il n'y a point de déviation de la face ni de paralysie d'aucun nerf crânien. Spontanément les yeux se portent dans des directions opposées et sans trace de strabisme. La piqûre d'une épingle est à peu près également sentie sur tous les points des téguments. Nous avons omis l'exploration des sensibilités olfactive et dégustative, et cette omission est assurément très regrettable. — Le patient ne porte aucune trace de traumatisme, sauf une petite contusion à la tête, mais cette contusion est récente; elle date de cette nuit; elle a été causée par une chute hors du lit. Le patient a uriné sous lui et a eu de l'incontinence des matières fécales. Il n'y a pas de morsure à la langue. — Nous pratiquons l'examen ophthalmoscopique : nous ne trouvons aucune lésion des milieux transparents ni du fond de l'œil; les deux papilles sont saines; nous constatons seulement une très légère pigmentation autour de la papille droite. — Les bruits du cœur sont un peu irréguliers, mais normaux. L'auscultation des poumons donne un résultat négatif. L'urine, traitée par l'acide nitrique, présente un léger disque albumineux.

Le *14 octobre*, l'intelligence paraît un peu plus nette. Cependant le patient a été agité pendant la nuit. On a dû l'attacher dans son lit. Le matin il est tout à fait calme. Nous répétons l'examen de la veille et nous obtenons les mêmes résultats. La vision est toujours complètement abolie. Le patient ne peut pas mieux qu'hier saisir une bouteille placée devant ses yeux. Les réponses sont toujours en grande partie incohérentes. Il nous dit encore qu'il est à l'hôpital depuis trois ans. Nous constatons la même lenteur de la parole et des mouvements. Je lui dis d'élever le bras et je lui mets dans la main la corde de son lit; il reste deux ou trois minutes dans cette attitude, puis il repose lentement son bras sur son lit. Je lui dis de montrer sa langue; il la tire et ne la rentre dans sa bouche qu'au bout de deux ou trois minutes. Il semble qu'il perde la mémoire de ses actes et de ses mouvements.

Le *17*, nous avons fait venir le camarade qui a conduit le malade à l'hôpital et une femme de ses voisines. Ces deux personnes déclarent que R... avait très bonne vue avant son accident. Elles ne lui ont jamais vu

prendre d'attaques ni de convulsions. Il ne faisait point d'excès de boissons. Nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements. — Ce matin nous trouvons le malade à peu près dans le même état. Je le fais lever. Soutenu par deux aides, il fait quelques pas. Il peut même se tenir debout sans le secours d'aucun aide. Je lui dis alors de gagner son lit. Il s'avance, les mains en avant; il rencontre le lit de son voisin et cherche à s'y coucher. — Nous pratiquons l'examen du champ visuel. Nous promenons une bougie sur le fond noir du campimètre. En aucun point du champ visuel, soit de l'œil gauche, soit de l'œil droit, le patient ne peut distinguer la flamme de cette bougie.

Jusqu'au *20 octobre*, l'état est à peu près stationnaire. Ce jour-là nous constatons une eschare sacrée et de la fièvre. L'incontinence de l'urine et des matières fécales a persisté depuis le début.

Le *21*, le patient est plus agité pendant la nuit; il faut de nouveau l'attacher dans son lit.

Les jours suivants, l'intelligence s'obscurcit de plus en plus.

Le *24*, il existe une légère hémiplégie du côté gauche avec un peu de contracture. Je fais une piqûre sur la main gauche; le patient la retire bien un peu, mais c'est avec la main droite surtout qu'il cherche à éloigner l'épingle. Le membre inférieur gauche soulevé au-dessus du lit retombe plus lourdement que celui du côté droit. Cependant il n'y a pas de déviation appréciable de la face.

Le *25*, le malade est dans un état de somnolence continuelle. Il ne répond plus aux questions qu'on lui pose. L'hémiplégie paraît un peu plus prononcée.

Les jours suivants, le coma devient de plus en plus profond, et le patient succombe le *29 octobre*.

Autopsie. — Les grosses artères de la base du cerveau sont athéromateuses; elles présentent un assez grand nombre de petites plaques blanchâtres. Elles ne sont point oblitérées par des thrombus. Le tronc basilaire est perméable dans toute son étendue. Mais les deux artères cérébrales postérieures sont volumineuses et présentent une teinte bleuâtre. Elles sont également le siège de petites plaques d'athérome. Nous les ouvrons avec de petits ciseaux, et nous les trouvons l'une et l'autre oblitérées par un caillot rouge grisâtre, assez ferme, remplissant tout le calibre et adhérent assez fortement aux parois du vaisseau. Du côté gauche, le thrombus commence au niveau de la première bifurcation de l'artère, à peu près sur le milieu de la deuxième circonvolution temporo-occipitale. Il se poursuit très loin dans les branches qui se distribuent à la face inféro-interne du cerveau. Du côté droit, le thrombus est encore plus étendu; il commence à un centimètre et demi environ de l'origine de l'artère, c'est-à-dire de la bifurcation du tronc basilaire. Ce thrombus se poursuit également très loin dans les branches terminales et collatérales.

En rapport avec ces oblitérations artérielles, nous avons trouvé deux foyers de ramollissement d'inégale étendue sur les faces inféro-internes du cerveau. Les deux figures schématiques ci-jointes en donnent la topographie aussi exactement que possible. Ces deux schémas représentent la face interne des deux hémisphères. Les parties ramollies sont couvertes par des hachures. — A gauche, le ramollissement occupe : tout le coin, sauf une mince bande d'un demi-centimètre environ, tout à fait en arrière; un peu plus de la moitié postérieure, presque les deux tiers, de la seconde circonvolution temporo-occipitale (cinquième temporale de Ecker), sauf encore une mince bande d'un demi-centimètre de longueur tout à fait en arrière ; la moitié postérieure de la première circonvolution temporo-occipitale, sauf la mince bande postérieure, ici un peu plus large. Dans toute cette région, la pie-mère est adhérente à la substance corticale. Celle-ci présente une consistance moindre, une teinte jaune-chamois et un grand nombre de petits points hémorrhagiques. Le ramollissement intéresse également la substance blanche sous-jacente, il pénètre jusqu'à la paroi de la corne occipitale du ventricule latéral. Immédiatement au-dessous de la scissure perpendiculaire, le ramollissement se prolonge un peu sur la face externe du lobe occipital ; il apparaît sur la face convexe du cerveau sous la forme d'une petite plaque jaune grande comme la moitié d'une pièce de 50 centimes. Tout le reste de la surface externe du lobe occipital est à l'état sain. La substance blanche sous-jacente à cette face externe du lobe occipital ne présente également aucune trace de ramollissement. Nous avons apprécié l'épaisseur du foyer du ramollissement en y pratiquant ces coupes perpendiculaires à la surface. — A droite, le ramollissement présente les mêmes caractères, mais il est sensiblement plus étendu. Nous avons vu que le thrombus commence du côté droit plus près de l'origine de la cérébrale postérieure que du côté gauche. Ce foyer de ramollissement occupe : tout le coin, sauf une très mince bande de 2 à 3 millimètres sur la lèvre postérieure de la scissure perpendiculaire interne ; les deux tiers postérieurs des seconde et première circonvolutions temporo-occipitales, un peu plus cependant de la seconde que de la première, sauf tout à fait en arrière et en bas, un petit espace triangulaire dont la plus grande largeur atteint à peine 1 centimètre. Le ramollissement se prolonge un peu sur la face externe du lobe occipital, et le prolongement a la même situation et les mêmes dimensions que du côté gauche. La substance blanche, sous-jacente à l'écorce du coin est également ramollie et le ramollissement pénètre aussi jusqu'à la paroi de la cavité ventriculaire.

Sur tout le reste de l'écorce cérébrale, soigneusement examinée, nous n'avons trouvé aucune lésion. Nous nous sommes particulièrement assuré de l'intégrité du pli courbe et de son lobule. Des coupes pratiquées dans cette région nous ont montré des substances grise et blanche, d'apparence tout à fait normale. Pour l'examen du centre ovale et des noyaux

gris de la base, nous avons pratiqué les coupes méthodiques de M. Pitres. Sur aucune de ces coupes, il n'y a trace de lésion appréciable.

Les tubercules quadrijumeaux, les corps genouillés, les couches optiques, les bandelettes optiques, le chiasma et les nerfs optiques sont à l'état sain. Nous avons ouvert les deux globes oculaires sous l'eau ; la papille et la macula, ainsi que les portions périphériques de la rétine, ne présentaient aucune lésion.

Le cervelet, les pédoncules, la protubérance et le bulbe offraient un aspect normal.

En dehors du foyer de ramollissement que nous avons décrit, nous n'avons pas constaté d'autres lésions dans l'encéphale qu'un peu d'œdème, caractérisé par l'abondance du liquide sous-arachnoïdien et la présence d'une plus grande quantité de sérosité dans les ventricules.

Les poumons sont sains, sauf un peu d'emphysème et de congestion aux bases.

Le cœur est volumineux ; il pèse 670 grammes. L'hypertrophie porte à peu près exclusivement sur le ventricule gauche dont les parois sont notablement épaissies. Les orifices et les valvules sont à l'état sain. Dans l'auricule gauche nous trouvons un thrombus ancien, très adhérent, grisâtre, du volume d'une amende, reproduisant la forme de l'auricule. La surface en est lisse et nous n'y trouvons aucune perte de substance. Une coupe nous montre ce thrombus creusé de géodes pleines de liquide puriforme. Un semblable thrombus existe à la pointe du ventricule gauche, enchevêtré dans les colonnes charnues. Il a été coupé par la section qui a ouvert le ventricule. La surface en est rugueuse. Il est également creusé de cavités contenant le même liquide puriforme.

L'aorte est un peu dilatée à l'origine et présente quelques petites plaques d'athérome, mais les valvules sigmoïdes sont indemnes.

Le foie, la rate, l'intestin sont à l'état sain.

Les reins pèsent, l'un 170 grammes, et l'autre 155 grammes. La capsule est adhérente et la surface très nettement granuleuse. La substance corticale est généralement diminuée d'épaisseur ; en certains points l'atrophie est plus prononcée.

Nous n'avons constaté d'infarctus dans aucun des organes de l'abdomen.

En somme, cet homme était atteint d'une néphrite interstitielle dont nous avons constaté les deux lésions principales, l'atrophie de la substance corticale des reins et l'hypertrophie du ventricule gauche. La formation de thrombus dans les cavités du cœur n'est pas une complication très rare de la néphrite interstitielle. Les deux thrombus que nous avons rencontrés, surtout celui de la pointe du ventricule, étaient en voie de ramollissement. Il est probable qu'ils ont été le point de départ d'embolies, lesquelles ont oblitéré les deux artères cérébrales postérieures.

C'est assurément une étrange coïncidence que celle de ces deux foyers de ramollissement occupant la même situation sur la face inféro-interne des deux hémisphères et détruisant la substance corticale sur la face interne des deux lobes occipitaux. A droite et à gauche le coin est intéressé dans toute son étendue. Il est vrai que le ramollissement empiète très notablement sur les régions postérieures des deux circonvolutions occipito-temporales.

De ces deux lésions, les seules que nous ayons constatées dans tout l'encéphale, rapprochons les symptômes observés pendant la vie. Ces symptômes ont été : l'obscurcissement de l'intelligence, la perte de la mémoire, l'abolition complète de la vision et, dans les derniers jours, une légère hémiplégie gauche avec tendance à la contracture. Les troubles de l'intelligence sont communs à un grand nombre de lésions cérébrales. Ils sont, dans ce cas particulier, peut-être imputables à la compression du cerveau que devait nécessairement produire l'œdème sous-arachnoïdien et ventriculaire, bien que cet œdème ne fût pas très prononcé. L'hémiplégie a été peu marquée et n'a paru que dans les derniers jours. Elle était peut-être due à la même cause, ou bien un nouveau foyer de ramollissement s'est produit dans les derniers jours, sur un point des régions motrices, et nous ne l'avons pas découvert, malgré nos minutieuses investigations.

Quoi qu'il en soit, le symptôme capital, c'est l'abolition complète de la vision. La cécité a été soudaine, entière ; elle a persisté jusqu'à la mort. Les nombreuses explorations que nous avons faites pendant la vie du malade mettent hors de doute la disparition de toute perception lumineuse dans les deux champs visuels. L'amaurose a débuté brusquement, comme en témoignent les renseignements précis que nous ont fournis deux personnes de l'entourage du malade. A l'examen ophthalmoscopique, les milieux transparents, la papille et la rétine n'ont présenté aucune lésion. A l'autopsie, nous avons constaté l'intégrité des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes optiques, des corps genouillés, des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux. Il est donc permis d'établir un rapport de cause à effet entre le symp-

tôme capital, l'abolition complète de la vision, et les deux foyers de ramollissement des lobes occipitaux.

Cette conclusion est d'autant plus légitime que notre observation est entièrement conforme à d'autres observations antérieures, celles dont M. Séguin a représenté la lésion dans les quatre figures schématiques qui accompagent son mémoire. Dans tous ces cas, la lésion destructive intéresse particulièrement la substance corticale du coin. Notre observation ne diffère que sur un point : la lésion est double et symétrique, elle occupe les deux lobes occipitaux. Aussi le trouble visuel est-il, non pas une hémianopsie latérale, mais bien une abolition complète de toute perception lumineuse.

La face externe du lobe occipital est indemne des deux côtés. Il est probable que, chez l'homme, cette région est étrangère à la vision, car, si le centre cortical visuel s'étendait jusque-là, il est bien probable que notre malade n'eût pas présenté une cécité aussi complète.

Les deux foyers de ramollissement dépassaient cependant, sur la face inféro-interne du cerveau, les limites probables du centre visuel cortical. Ils intéressaient largement, surtout à droite, les deux circonvolutions occipito-temporales. Les expériences de Ferrier semblent indiquer que ces circonvolutions appartiennent à la zone corticale sensitive. Nous avons omis l'exploration du goût et de l'olfaction, et nous regrettons assurément cette lacune de notre observation.

Le ramollissement était-il dû à des thromboses autochtones ou à des thromboses d'origine embolique? La question est de peu d'importance. Il était impossible de retrouver des caillots migrateurs, nécessairement de petite dimension, dans les volumineux thrombus qui oblitéraient les deux artères cérébrales postérieures. Les cavités gauches du cœur contenaient deux caillots anciens, dont l'un, celui de la pointe du ventricule, était ramolli et friable à la surface. D'autre part, le début des accidents a été tout à fait soudain. Aussi nous inclinons à penser, bien que les artères de la base et les cérébrales postérieures elles-mêmes soient athéromateuses, qu'il s'agit d'une oblitération artérielle d'origine embolique.

SUR UN NOUVEAU SÉRUM

DESTINÉ A LA DILUTION DU SANG

POUR LA NUMÉRATION DES GLOBULES ROUGES ET BLANCS

PAR LE Dr MAYET

Les liquides appelés sérums artificiels employés pour la dilution du sang dans le but de procéder à la numération des globules rouges et blancs sont très divers quant à leur composition.

Vierordt, qui le premier indiqua un procédé de dénombrement, employait une solution aqueuse à 0,6 pour 100 de chlorure de sodium.

Cramer, qui fut l'inventeur de la cupule de hauteur déterminée pour jauger le sang dilué, employait le même sel, mais au titre de 0,5 pour 100.

Des solutions aussi faibles de chlorure de sodium rendent très vite granuleuses quelques hématies et en dissolvent probablement quelques autres.

Elles ont de plus l'inconvénient commun à tous les liquides employés jusqu'ici de favoriser l'inégalité dans la répartition des éléments, cause d'erreur considérable comme nous le démontrerons.

Potain, l'auteur de l'instrument ingénieux appelé mélangeur, employait un sérum composé d'un volume d'une solution de gomme ayant une densité de 1,020 au pèse-urine et de trois volumes d'un mélange à parties égales de solutions de chlorure de sodium et de sulfate de soude ayant la même densité.

Ce sérum a d'abord été adopté par Malassez quoiqu'il

reconnaisse qu'il déforme les globules en en ratatinant une partie et en rendant sphériques les autres. Il avoue implicitement aussi qu'il favorise la dissémination inégale.

Il cherche à obvier à cet inconvénient en ajoutant une goutte d'une solution de carbonate de potasse à 50 pour 100 par 15 grammes de liquide, ce qui rend, dit-il, les globules uniformément sphériques et régulièrement distribués.

Mais cette dernière condition n'est pas bien remplie.

Grancher conseille une solution de sulfate de soude non effleuri au titre de 1 sur 40 d'eau, soit 2,50 pour 100, ce qui correspond à une solution de sel anhydre au titre de 1,37 pour 100 environ.

Ce sérum, dit-il, épaissit les globules sans les déformer. Cela est, en effet, exact pour la très grande majorité de ces éléments. Mais il n'obvie pas à l'accumulation irrégulière en quelques points. Malassez affirme, en outre, qu'il dissout un certain nombre d'éléments. La répartition est inégale aussi avec la solution du même sel hydraté au titre de 5 à 6 pour 100 ayant une densité de 1020 à 1024, ce qui correspond à une solution de sel anhydre de 3,3 et 3,96 p. 100.

Ce liquide, adopté en dernier lieu par Malassez, a d'ailleurs le désavantage de déformer irrégulièrement un assez grand nombre d'hématies et de permettre dans les sangs présentant de la leucocytose, de les confondre avec des globules blancs surpris dans leurs formes amiboïdes.

Alferow adopte la dernière solution de Malassez en l'additionnant d'une trace de potasse.

Il reconnaît lui-même que cette solution ne suffit pas pour obtenir une distribution égale.

Ranvier et Hayem ont constaté la parfaite conservation des hématies avec le sérum iodé privé de son iode en excès par l'exposition à l'air libre dans un vase plat, de façon à obtenir un liquide à peine coloré en jaune clair.

Ce sérum est, en effet, très bon à ce point de vue. Il rend seulement les hématies un peu plus épaisses et un peu plus ramassées sur elles-mêmes, mais en les laissant parfaitement régulières et en conservant leurs deux concavités.

Mais son emploi ne met nullement à l'abri de la répartition irrégulière.

En somme, c'est le sérum iodé qui est préférable au point de vue de la conservation, mais il a, comme tous les autres, l'inconvénient que nous avons signalé en parlant de chacun.

On doit dans le choix d'un liquide de dilution rechercher deux conditions :

1° Changer le moins possible la forme des globules rouges et ne les rendre ni irréguliers, ni granuleux, ni même sphériques homogènes, déformations qui exposent à confondre avec eux les leucocytes, surtout quand ceux-ci ont perdu leur aspect granuleux caractéristique par l'action du sérum lui-même, ce qui est presque inévitable, ou quand certaines variétés d'entre eux ne sont pas granuleux, ainsi qu'on l'observe chez les leucocythémiques, ou enfin quand les globules blancs sont surpris avec des formes amiboïdes irrégulières.

2° Obtenir l'uniformité de distribution dans la goutte aplatie en lame liquide par la lamelle, qu'on se serve du dernier compte-globules de Malassez ou du modèle le plus récent d'Hayem, les deux seuls qu'on puisse se procurer actuellement en France. La première indication n'a pas grande importance pour la numération des hématies si l'on est sûr avant de compter les globules d'un sang donné que celui-ci ne contient pas un excès de globules blancs, ainsi que cela est dans la plupart des anémies.

La confusion, en effet, n'a pas d'inconvénient chez des malades dont le sang ne contient qu'un lecucocyte sur 100 à 500 globules rouges.

L'erreur qui peut en résulter est négligeable. Mais dans certaines maladies entraînant à la fois la formation d'un nombre considérable d'hématies de grande dimension et peu riches en hémoglobine et une altérabilité spéciale de ces éléments (certaines formes d'anémies graves et de cachexies), ils deviennent par l'action de la plupart des sérums habituellement employés sphériques et granuleux ou se défor-

ment irrégulièrement et peuvent être pris pour des leucocytes.

Il est vrai que cette méprise peut être évitée en examinant préalablement le sang sur une préparation mince faite sans réactif ou traitée pendant une heure ou deux par les vapeurs osmiques quand cet examen permet de constater qu'il n'y a pas leucocytose, mais c'est une complication dont il importe de se dispenser.

D'autre part, si l'on a affaire à une vraie leucocytose, on sera toujours exposé à des erreurs dans la numération, soit des globules rouges, soit des blancs.

La deuxième indication à remplir est d'obtenir la répartition uniforme des éléments, nous ne pouvons trop le répéter

Si cette condition fait défaut, on aura beau faire, suivant le conseil d'Hayem et de Malassez, dans des points différents, cinq ou six numérations dont on prend la moyenne, et alors même qu'on en ferait un plus grand nombre, comme on n'est jamais sûr d'avoir réparti ces dénombrements en raison exacte des inégalités d'accumulation des éléments, et qu'il y a, au contraire, beaucoup de chances pour qu'il en soit autrement, on ne peut avoir aucune confiance dans le chiffre moyen obtenu.

Or, nous l'avons dit pour chacun d'eux, aucun des sérums habituellement employés ne réalise cette condition, qu'on se serve de l'instrument de Malassez (nouveau modèle) ou de celui d'Hayem. Pour obtenir ce résultat il faut :

1° Que la densité du sérum artificiel égale ou approche celle des hématies.

2° Que ce liquide soit légèrement visqueux.

La répartition inégale des globules dans la lame de liquide où se fait la numération dépend de ce que dans la goutte déposée avec la palette (procédé d'Hayem), ou avec le mélangeur de Potain (procédé de Malassez), pendant le temps du transport, les éléments se décantent et tombent en vertu de leur pesanteur spécifique dans la partie inférieure de la goutte.

Celle-ci est déposée la première, puis la portion moins ri-

che en éléments s'y ajoutant, chasse plus ou moins inégalement à la périphérie le liquide plus fourni en globules en prenant sa place.

De plus, en écrasant la goutte avec la lamelle, même en la posant au centre et bien parallèlement, ce qui est possible avec le compte-globules de Hayem, les éléments dans un liquide non visqueux et beaucoup moins dense qu'eux sont repoussés du centre à la circonférence.

Avec le porte-lamelle de Malassez, nécessairement oblique au moment où on l'applique par rapport à la lame porte-objet, c'est du côté de l'ouverture de l'angle qui forme la lamelle avec le porte-objet qu'ils sont chassés.

En vertu de cette double cause, dans le procédé d'Hayem c'est à la périphérie, et dans celui de Malassez du côté opposé à la charnière du porte-lamelle qu'on trouve des nombres supérieurs.

Dans un sérum artificiel de densité à peu près égale aux globules et visqueux, la décantation des éléments dans la goutte ne se fait pas et ils ne sont plus ou sont à un beaucoup moindre degré chassés du centre à la périphérie ou d'un côté à l'autre.

La condition de la densité absolument égale à celle des globules est impossible à réaliser, d'abord parce que la densité des éléments n'est pas uniforme.

Ainsi que je l'ai démontré par les différences que présentent les hématies dans leur dégénérescence spontanée, elles présentent une constitution variable suivant leur âge et, par suite, une densité variable.

Les globules blancs, qu'il y a un grand intérêt à dénombrer en même temps que les rouges dans quelques cas, sont toujours moins denses que les plus légers d'entre les rouges.

Le second obstacle réside dans la densité variable des éléments suivant les sujets sains, et à plus forte raison chez les malades.

Un troisième obstacle résulte de la difficulté de déterminer le poids spécifique des globules rouges même en se conten-

tant d'un chiffre moyen et de l'impossibilité de fixer celui des leucocytes.

Le premier nombre ne peut être obtenu qu'indirectement et par des procédés d'analyse imparfaits auxquels j'espère pouvoir substituer de meilleures méthodes, mais dont nous devons nous contenter pour le moment.

Ces imperfections sont démontrées par la variabilité du chiffre de densité moyenne des hématies fournies par les auteurs.

Schmidt indique 1089 et Welcker 1105.

Nous avons adopté pour notre sérum le chiffre de 1085, persuadé qu'il est un peu trop faible pour la plupart des globules rouges et un peu trop fort pour les globules blancs.

Il y aurait inconvénient pour l'intégrité des hématies à le choisir plus élevé; pour la répartition, à le choisir plus faible.

La densité non exactement égale à celle de chaque catégorie d'éléments est compensée dans ses inconvénients par la viscosité qui contribue à empêcher la répartition inégale.

La condition de densité et de viscosité est remplie dans notre liquide par le sucre de canne, qui est démontré depuis longtemps (depuis Muller) conservateur des hématies et qui a été employé par Ch. Bouchard dans son procédé si ingénieux de calcul du poids relatif des globules et du sérum.

Nous allons déterminer dans quelle proportion nous l'employons après avoir indiqué l'autre élément qui entre dans notre mélange.

Pour que la viscosité remplisse le rôle que nous désirons, il ne faut pas qu'elle produise l'agglutination des éléments, ce qui irait directement contre le but à atteindre, ainsi que l'expérience nous l'a appris. Dans ce but, il faut ajouter au liquide un élément qui s'oppose à cet effet, et ce sont les sels alcalins neutres en petite quantité qui réalisent le mieux cette condition. Parmi eux nous choisissons le phosphate neutre de soude comme le plus conservateur de la forme des éléments.

Nous préparons d'abord une solution de ce sel (purifié par

plusieurs cristallisations et rendu anhydre par une chaleur modérée) dans la proportion de 2 de ce sel pour 100 d'eau distillée. Nous devons dire à ce propos que dans toutes les solutions salines, dissolvants et réactifs si précieux pour les opérations sur le sang, nous n'employons que des sels purs privés d'eau de cristallisation, car c'est le seul moyen d'obtenir des liquides à titre absolument fixe, les sels cristallisés employés tels que par tous les expérimentateurs contenant des quantités variables d'eau.

Notre solution saline n'a que la densité de 1010 au pèse-urine.

C'est elle qui sert de dissolvant au sucre ajouté en quantité telle que le poids spécifique atteigne 1085 et que la légère viscosité soit obtenue.

Ce sérum, par le fait de son affinité pour l'eau des hématies, les aplatit un peu, réduisant leur bord convexe à un simple liseré saillant. Il en contourne quelques-unes légèrement en calotte.

Ces changements de forme, peu marqués, les laissent toujours reconnaissables, ne leur enlevant jamais leurs concavités caractéristiques. Il ne les rend jamais granuleux.

Avec ce sérum, nous obtenons une répartition aussi bonne que possible des éléments si le mélange a été suffisamment brassé.

Elle n'est pas encore absolument parfaite, et il faut toujours faire le plus grand nombre possible de numérations en déplaçant la cupule et avec elle la lame liquide par rapport au carré mensurateur (ce qui n'est possible qu'avec l'instrument d'Hayem), ou dans un grand nombre de départements du quadrille de Malassez, puis prendre la moyenne.

L'exactitude obtenue est, en tous cas, supérieure à celle qu'on obtient avec les autres sérums.

On peut opérer la numération des leucocytes avec le même sérum sur un sang beaucoup moins dilué pour les cas ordinaires.

Pour les sangs présentant de la leucocytose, la numération peut se faire sur la même préparation pour les deux ordres d'éléments.

On commence par compter les globules rouges, puis comme les globules blancs, plus légers, arrivent, malgré la viscosité, après un certain temps, à flotter sur le liquide, on éloigne un peu l'objectif, un peu plus même qu'il ne le faut pour les voir avec leurs détails de structure. Ils apparaissent alors, grâce à leur réfrigérence, comme des corps brillants, absolument différents des globules rouges devenus confus et leur numération est très facile.

La seule objection valable qu'on puisse faire à l'emploi de notre sérum est la suivante :

En raison de la densité élevée et de la viscosité, les globules contenus dans le sang dilué, une fois le mélange placé dans la cupule d'Hayem ou sur le porte-objet de Malassez, flottent à des hauteurs diverses suivant que leur poids spéfique est plus ou moins élevé. Il en résulte que l'éloignement de l'objectif nécessaire pour obtenir le point de vision distinct n'est pas le même pour tous.

D'après Hayem et Malassez, la numération ne pourrait se faire sans erreur qu'en voyant tous les globules simultanément sur un même plan.

Il est facile de s'assurer que cet obstacle n'est pas réel. La différence d'éloignement de l'objectif étant moindre de 1/5 de millimètre pour les différents globules, il est facile de le mettre à un point moyen qui permette de voir tous les globules rouges simultanément assez distinctement. Il n'y a d'ailleurs aucune difficulté à faire varier légèrement la distance de l'objectif pendant la numération pour bien s'assurer qu'on n'en oublie pas.

Grancher fait valoir son sérum à 1 sur 40 comme préférable justement en raison de sa faible densité permettant aux éléments de se décanter rapidement.

Cette condition n'est pas essentielle et ne peut être comparée à celle d'une distribution égale qu'on ne peut obtenir, au contraire, qu'avec un sérum dense.

NOTE

SUR LE

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR L'ANTIPYRINE

PAR LE Dr CLÉMENT

J'ai été invité à présenter le bilan de ma pratique; je me félicite qu'on m'ait forcé la main, car par tempérament je suis peu ami de la controverse, et j'aurais reculé longtemps, attendant toujours d'avoir accumulé un nombre de faits plus que suffisant pour convaincre tout le monde, bien décidé cependant à faire connaître au plus tôt la vérité, dans le cas où une expérience plus prolongée m'aurait démontré que la pratique que je conseillais était mauvaise. Car je tiens bien à ce qu'il n'y ait pas d'équivoque dans vos esprits sur le mobile qui m'a poussé à faire cette campagne en faveur de l'antipyrine (1). Je n'ai jamais eu l'intention de supplanter la méthode de Brand; mais, comme le disait M. Lépine, on ne peut pas toujours employer les bains froids, et ce n'en est pas moins un grand progrès que d'avoir à sa disposition des médicaments qui donnent des résultats très comparables, comme vous le verrez, à ceux des bains.

Je n'ai qu'à rappeler les phases par lesquelles a passé mon investigation, pour montrer comment j'ai acquis peu à peu la conviction que ce médicament était l'un des plus inoffensifs de la thérapeutique. Vers la fin de 1884, je l'ai donné

(1) Travail présenté à propos de la discussion ouverte à la Société des sciences médicales sur cette question.

timidement à des fièvres typhoïdes d'apparence bénigne, tantôt seul, tantôt associé à l'application de la ceinture, et et à des phthisiques. Je n'ai pas tardé à reconnaître que dans la phthisie son action était parfois périlleuse et qu'il fallait l'administrer avec ménagement. Mon opinion sur son efficacité dans la fièvre typhoïde restait réservée, malgré les résultats favorables, parce que les cas soumis à ce traitement étaient ceux qui me paraissaient les moins graves, et surtout à cause des fâcheux effets que j'observais chez les tuberculeux. Puis, je l'ai donné dans le rhumatisme ; là j'ai commencé à administrer des doses élevées. Ces mêmes doses ont été employées dans l'érysipèle de la face, dans des cas de pneumonie. Peu à peu je me suis familiarisé avec cette médication et je suis devenu plus hardi. Je l'ai donné, ainsi que je le rappelais, à des cas de rhumatisme compliqués d'affections cardiaques, de pleurésie, à des brigthiques ; je constatai, enfin, qu'en continuant le remède pendant la convalescence, et plusieurs jours de suite, on n'abaissait plus la température devenue normale. J'acquérais ainsi progressivement la certitude que, même à doses fortes, l'antipyrine ne donnait naissance à aucun accident appréciable, et au fur et à mesure je devenais plus hardi dans son emploi contre la fièvre typhoïde. C'est alors que je me suis cru autorisé à faire connaître la méthode dont j'ai eu l'honneur de vous entretenir l'an passé.

Je laisse de côté les faits de ma pratique civile, ses résultats favorables s'expliquent par cette raison que nous sommes appelés au début de la maladie, et par suite mieux armés pour la combattre avec succès. Je ne parlerai donc que de ma pratique hospitalière, et tout d'abord je vous entretiendrai de mes revers.

En premier lieu, voici deux faits que je mentionne, mais qui, en bonne justice, ne peuvent figurer dans une statistique.

Le femme Marie B..., 45 ans, entrée le 31 août 1886, dans un état préagonique, meurt le soir même, sans que j'aie vu la malade, et sans qu'on ait pu instituer de traitement.

Le second fait est relatif à la femme Anna S... ; elle entre le 15 septembre 1886 après la visite dans un état très grave. L'interne du service constata une température de 41°,4 ; la malade était atteinte depuis trois semaines d'une fièvre typhoïde. Il note néanmoins du souffle aux sommets et surtout à gauche, où il y a des traces d'application de teinture d'iode. La malade meurt 36 heures après son entrée, avec l'hyperthermie, 41°. Lorsque je l'ai vue le lendemain matin elle était dans un état désespéré et qui rendait impossible tout examen approfondi. Était-ce une dothiénentérie ?

On m'accordera bien de ne pas faire entrer dans une statistique ces deux malades que je n'ai pas même pu examiner. Ce sont des mourants qui ont été déposés dans mon service.

Ces deux cas éliminés, il reste à mon passif 6 décès, que je vais rapidement analyser.

CAS MORTELS.

Ier CAS. Hatty P... (de Neuville-sur-Saône), âgée de 24 ans, entrée le 26 octobre 1886, et décédée le 6 novembre 1886 (salle Montazet).

M. Françon, interne du service, note que la malade est dans un tel état de faiblesse qu'elle ne peut donner aucun renseignement. On sait seulement qu'elle est malade depuis une *quinzaine de jours* environ d'une fièvre typhoïde.

C'est une forme abdominale. Le ventre est très ballonné, douloureux, la température a 40°,2. Délire, fuliginosités.

Le traitement est institué dès le premier jour de son entrée (25 octobre). Le lendemain, la température tomba à 37° et 38°,5 maximum. Le 28, elle eut une petite hémorrhagie intestinale. On note cependant une amélioration de l'état général, il y a moins de stupeur, la malade répond mieux et s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, la langue devient humide.

Le 3 novembre, 10 jours après son entrée, les symptômes abdominaux s'aggravent. Elle prend un frisson et la température s'élève brusquement à 41°,2. Le faciès se grippe, le ventre devient plus douloureux. Le météorisme devient bientôt si considérable qu'il s'accompagne de dyspnée. Malgré cette aggravation la langue s'est maintenue humide et le *délire* a cessé, comme je l'ai toujours vu cesser sous l'influence de

l'antipyrine. La malade meurt le 5 novembre avec tous les signes d'une *péritonite avec ou sans perforation.*

L'autopsie ne put avoir lieu, le sujet étant enterré à la pointe du jour.

En résumé, forme abdominale grave, transitoirement améliorée, péritonite, chez un sujet traité au *quinzième jour.*

IIe cas. — Clém. Vict..., 16 ans, entre le 31 juillet 1886, salle des Troisièmes-Femmes, n° 46, décédée le 15 août 1886.

Elle entre avec un certain degré de stupeur et répond mal aux questions. Elle est au quinzième jour de la maladie.

Jusqu'au 10 août on note une amélioration très nette : la langue est devenue humide, la stupeur a disparu. Grâce à l'antipyrine, la température, qui était de 40°,2, oscille à partir du deuxième jour du traitement entre 37°,5 et 38°,8 ou 39°,2 au plus. La moyenne thermique des huit températures de la journée oscille 38°, 1 et 38°,6.

Le 10 août, ascension brusque à 40°,2, douleur vive sur le trajet des vaisseaux fémoraux, et dès le lendemain on constate une tuméfaction considérable qui ne laisse aucun doute : c'est un énorme *phlegmon diffus de la cuisse* qui s'est développé avec une rapidité inouïe.

Nous restons maître de la fièvre qui, cependant, est plus élevée qu'avant la complication. L'état général devient mauvais, la malade prend du muguet. Elle meurt au cinquième jour de son phlegmon.

Il va sans dire que j'ai fait proposer de bonne heure une intervention chirurgicale, qui a été ajournée parce que le point d'attaque ne pouvait être précisé.

L'autopsie a démontré que cette abstention était légitime. Ce n'est qu'après plusieurs incisions très profondes qu'on est tombé sur un liquide séro-fibrineux, coagulé en partie, diffusé dans les espaces intermusculaires au-dessous du tenseur du *fascia lata.*

Elle en était au vingt-cinquième jour de la maladie. On trouve une lésion intestinale réduite à deux plaques *ayant l'aspect de barbe récemment faite.* Tout le reste de la nécropsie confirme le diagnostic : rate volumineuse, foie hypertrophié, jaunâtre, reins manifestement altérés, mais à faible degré.

Le troisième cas est également un cas de mort par phlegmon diffus de la région cervicale.

III[e] CAS. — Mathilde P..., 22 ans, entre salle Montazet, n° 2, le 30 mai 1887.

Elle entre au moins au huitième jour de la maladie. Elle a des taches rosées, de l'hypertrophie de la rate, de l'hébétude, du ballonnement du ventre, du gargouillement et une température de *41 degrés*.

C'est une forme grave, mais jusqu'au 16 juin nous n'avons eu aucune inquiétude sur son compte. Nous maintenons la moyenne entre 38°,4 et 38°. Depuis le *premier jour* du traitement jusqu'à la complication le maximum n'a jamais dépassé 39°,6. Dans les journées du 14, 15, 16, 17, la moyenne était maintenue à 38° et le maximum à 38°,4. La courbe est à oscillations descendantes, comme si la guérison était proche.

Dès le 11 juin, malgré les doses d'antipyrine (8 à 10 grammes), la malade *réclame l'alimentation*. La langue était bonne, l'état général très satisfaisant.

Elle se plaignit à plusieurs reprises, dès le 6 juin, de douleur de l'arrière-gorge, dans le voisinage du larynx, avec sensation de sécheresse. Nous n'attachâmes aucune importance à ce symptôme, l'examen de la gorge ne nous ayant révélé rien d'anormal.

Le 18 juin, elle se plaint plus vivement de douleur le long de l'œsophage ou de la trachée au moment de la déglutition. On constate alors sur les piliers une dizaine de taches ecchymotiques très petites. Pas d'autres complications, état général très satisfaisant. Légère ascension thermique.

Le 19 juin, le thermomètre remonte pour la première fois à 40 degrés; gonflement inflammatoire sous l'angle de la mâchoire dans la région cervicale.

Le 20, le phlegmon du cou s'accentue, la température oscille, grâce à l'antipyrine, entre 38°,8 et 40°,6. L'état général est encore satisfaisant : la malade persiste à *demander à manger*.

Le 21 juin, le phlegmon augmentant, on fait porter la malade dans un service de chirurgie. Il est survenu, par compression de la sous-clavière droite, un œdème du membre supérieur correspondant. L'intervention n'est pas jugée op-

portune. La malade meurt dans la soirée, avec gêne respiratoire.

A l'*autopsie*, les lésions intestinales sont manifestement restaurées. La rate est volumineuse (600 gr.), le foie est volumineux et jaunâtre, les reins sont *sains* ou très peu altérés.

Le gonflement avait envahi toute la région cervicale droite, toute l'épaule et la région sous-claviculaire. Des incisions profondes ne donnent pas issue à du pus, l'abstention du chirurgien était donc très légitime.

Nous passons à des faits qui ont présenté des accidents d'un autre genre.

IV[e] CAS. — Mélanie S..., 32 ans, entre le 23 juillet 1887 salle Montazet, n° 2, décédée le 12 août.

Elle entre au huitième jour au moins de la maladie : taches rosées, langue rôtie, ventre ballonné et température 40°,5.

Elle est mise immédiatement en traitement : 1 gr. 50 au-dessus de 39°, et 1 gr. à toutes les autres températures. Comme cela se passe d'ordinaire, dès le premier jour de traitement, la température ne remonte que rarement au-dessus de 39° et jamais à 40°. Sa moyenne a été plusieurs fois au-dessous de 38°.

Avec 10 grammes d'antipyrine, elle urine 1,500 grammes les 25 et 26 juillet; 1,200 le 28; 1,600 le 29; 1,500 le 1[er] août, et 2,500 le 2 août. Les urines sont albumineuses.

Le 7 et le 8 août, elle touche à l'apyrexie. La maladie, comme nous le notons, évolue sans complication et nous comptons sur un succès.

Le 9 et le 10, le thermomètre remonte une ou deux fois dans la journée à 39°,8 et 39°,6. Elle est prise de vomissements bilieux, de couleur foncée, presque mélanique. La langue reste cependant satisfaisante, l'intelligence est nette. Dans la journée du 12, elle est prise d'une abondante hémorrhagie intestinale; à ce moment la température tombe à 36°,8 pour se relever deux heures après à 39° et deux heures plus tard à 41°,5, l'antipyrine ayant été suspendue au moment de l'abaissement produit par l'hémorrhagie, et remplacée par de l'alcool. La mort est survenue dans la nuit.

L'autopsie fait défaut.

V^e^ Cas. — Pénard (Antoinette), 13 ans, entrée le 28 juillet 1887, salle des Troisièmes femmes, n° 43, décédée le 7 août 1887.

Cette jeune fille est malade depuis 15 jours, elle est alitée depuis plus de huit jours. Elle entre avec une température initiale de 41°, des taches rosées et de la sécheresse de la langue.

Le 6 août, nous notons pour résumer notre impression : La maladie a évolué jusqu'à ce jour très simplement. La température moyenne des 24 heures est maintenue depuis le premier jour entre 37°,8 et 38°,2.

Mais ce jour-là elle est prise d'épistaxis rebelle, et on constate sur les bords de la langue une zone violacée ecchymotique.

Le 7, les plaques ecchymotiques se sont étendues. L'état hémophilique s'est accentué. Purpura sur les membres inférieurs ; plusieurs hémorrhagies intestinales dans la nuit.

L'état général avant ces hémorrhagies était très satisfaisant. La langue était bonne, la figure éveillée et souriante.

Elle meurt d'hémorrhagie intestinale.

Pas d'autopsie.

Réflexions. — Comme toutes les autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde s'accompagne d'une tendance aux hémorrhagies. Le *purpura* est cependant exceptionnel, mais on en a vu des exemples, relativement assez nombreux. Liebermeister en compte 9 cas ; Bergeron en a observé 2, coïncidant avec des hémorrhagies multiples.

D'autre part, je n'ai pas remarqué que les malades soumis à l'antipyrine aient des épistaxis plus fréquentes ou plus abondantes. Je n'ai pas souvenance d'un seul fait d'épistaxis rebelle ayant exigé un tamponnement, soit dans mon service, soit en ville.

VI^e^ cas. — M... Françoise, 15 ans, de Collonges, entrée le 8 juillet 1886, salle des Troisièmes-Femmes, n° 44, décédée le 29 juillet.

Jeune fille de *constitution très faible*, porte l'observation. Elle entre au quatrième ou cinquième jour de la maladie avec une température initiale de 40°,6. Elle a de l'albumine dans les urines ; mais elle se présente en somme dans des conditions satisfaisantes.

Jusqu'au 25 juillet la marche de la maladie a été rassurante, sauf qu'elle a présenté une résistance plus grande qu'à l'ordinaire à l'action antithermique. Car, pendant ces 15 jours, elle est remontée quatre fois à 40 degrés, contrairement à ce que j'observe d'habitude.

Elle avait de l'albumine dans les urines, dont la quantité dosée simplement par le procédé de Tanret a varié de 1 gr. 50 à 2 gr. 50.

Le poids des urines a été de 1,000, de 1,350, de 1,200, de 1,260, le minimum de 700 un jour.

Son état a commencé à s'aggraver le 25 juillet, le 26 elle urinait 1,600, et le 27, 1,200 gr.

L'état général est devenu mauvais depuis le 26 surtout. Elle se plaint de douleurs en urinant et dans le bas-ventre. Le 28, on supprime l'antipyrine dans la journée; on lui donne un bain tiède de 34°, puis la température étant remontée à 40°,2 on lui fait des lotions froides de trois heures en trois heures. Elle a un peu de subdélirium.

Le lendemain 29, la température est restée fixée à 39°,8. L'état général est très grave, la langue se sèche. On s'attend à une mort prochaine. On se contente de donner de l'alcool. Elle meurt dans la soirée avec une température descendante. Il est fort heureux que j'eusse supprimé l'antipyrine dès la veille, sans quoi on pourrait supposer que cette chute était due à au médicament.

Autopsie. — L'intestin ouvert, on constate que la lésion est en voie de cicatrisation avancée. On ne trouve qu'un petit nombre de plaques de Peyer, près de la valvule, qui sont à peine ulcérées.

Il s'agit bien d'une fièvre typhoïde et non d'une de ces néphrites infectieuses, à forme typhoïde, décrites par M. Renaut. Tout le reste de l'autopsie fait reconnaître les vestiges habituels de la dothiénentérie.

La lésion mortelle est celle des reins. Les deux organes, même entourés de leur capsule, ont l'aspect de deux gros *reins blancs;* à la coupe, les deux substances se confondent dans une même teinte blanchâtre.

C'est la première fois que je vois une lésion aussi prononcée des reins à la suite de la fièvre typhoïde.

J'ai terminé l'histoire de mes insuccès et je passe à l'examen des quelques faits terminés par guérison, qui offrent des particularités plus ou moins intéressantes.

Cas A. — X., jeune homme de 17 ans, entré chambre particulière n° 1, le 3 mai 1887, au douzième jour de la fièvre.

Taches rosées abondantes, faciès vultueux, stupeur, ventre ballonné. Temp. 40°,4.

On commence le traitement dès son entrée. Le lendemain, comme d'ordinaire, chute à 37°,9. La température remonte cependant ce jour-là à 39°,5.

Depuis le 5 jusqu'au 13, avec 8 ou 9 gr. 50 d'antipyrine, la moyenne se maintient fixe à 37°,7 et 37°,8, le maximum ne dépassant plus que rarement 38°,2.

Du 14 au 16, stade amphibole. J'attribue l'élévation de température à l'éruption antipyrique. J'ai toujours constaté une élévation en pareille occurrence. J'élève alors les doses à 11 gr. et une fois à 12 grammes dès lors, la courbe redescend; les maximum restent trois jours au-dessus de 38°. Le 19, pas d'antipyrine.

Le 21, il n'en prend que 1 gr. et mange du poulet. Il a eu une espèce de rechute, qui paraît avoir avorté avec de nouvelles doses d'antipyrine.

Il a pris ainsi 184 grammes d'antipyrine du 3 mai au 28 mai.

La particularité intéressante en dehors de ce que je viens de signaler, c'est la quantité d'urine émise par le sujet. On a reproché au médicament de supprimer la sécrétion urinaire. Cela est exagéré. La quantité des urines diminue chez les sujets qui transpirent et chez ceux qui ne boivent qu'une quantité de liquide insuffisante. C'est là un détail de pratique de la plus haute importance, qu'il ne faut pas plus négliger dans la médication par les antithermiques que dans celle par les bains froids. Dans cette dernière, on fait boire les malades pendant le bain, après le bain, dans l'intervalle des bains, on leur donne toutes les trois heures 1/2 litre de liquide en lavement, et il n'y a rien d'étonnant que cette quantité de liquide (2 à trois litres en boisson sans compter les lavements) ne détermine une diurèse abondante.

Je conseille cette pratique excellente dans la méthode par l'antipyrine. Les malades, n'éprouvant plus les tourments de la fièvre, ont peu d'appétence pour les boissons. Il est indispensable de les persuader de la nécessité de boire fréquemment et en assez grande quantité. D'autre part, il est non moins utile, pour la même raison, d'administrer des

lavements froids, chaque fois qu'on vient de prendre la température.

J'ai déjà cité des malades urinant très suffisamment ; chez tous les malades de la ville, où il est plus facile d'inculquer au sujet et à son entourage l'idée de l'utilité de cette pratique, j'ai toujours vu la quantité d'urine augmenter aussitôt qu'elle était appliquée.

Chez le malade dont je viens de résumer l'observation, qui était un jeune homme intelligent et docile, surveillé par une sœur hospitalière qui n'avait que lui à soigner, et par conséquent dans un cas où toutes les recommandations médicales avaient chance d'être exécutées, j'ai noté les chiffres suivants :

Le 7 mai, il prend 9 gr. 50 d'antipyrine et urine 2,375 grammes.

Le 11 mai, avec 11 grammes il urine 3 lit. 500 ; le 12 mai, 3 litres avec 9 gr. 50.

Le 14 mai, 3 litres avec 11 grammes.

Le 15 mai, 3 l. 500 avec 11 gr.

Le 16 mai, 3 litres avec 12 gr.

Les 17 et 18 mai, 3 lit. 600 avec 8 et 6 gr.

Le 19 mai, 3,400.

Le 20 mai, 2,500. Pas d'antipyrine dans la journée ; nous touchons à la rechute qui éclata le 21.

Le 22, il urine 2,300 ; 2,300 le 23.

Le 24 (il prend depuis deux jours 10 grammes d'antipyrine par jour), il urine 3 litres.

Enfin, le 27, il prend, pour la dernière fois, 2 grammes d'antipyrine et il urine 2,100.

Cas B. — Accouchement récent (3 semaines). Début de la fièvre, 15 jours. Fuliginosités, cyanose de la face et des extrémités.

J. D..., 18 ans, entrée le 1er août 1886. Cette femme a accouché le 10 juillet.

Elle est dans un tel état qu'elle ne peut fournir aucun renseignement. On sait qu'elle est malade depuis 15 jours et qu'elle était nourrice.

Le faciès est *pâle et cyanosé*. La respiration est accélérée (52 par minute) et gémissante et se fait avec battement des ailes du nez. Les signes stéthoscopiques sont en rapport avec cette dyspnée, on trouve des râles sibilants disséminés, avec des foyers de rudesse respiratoire et çà et là des râles humides. En avant les signes sont un peu plus accusés.

L'état général est mauvais : adynamie profonde ; la bouche est couverte

de fuliginosités ; les lèvres sont sanguinolentes. Elle a de la *cyanose de la face et des extrémités*, le pouls est très petit, *dépressible*, *116*. N'était l'élévation de la température centrale, on dirait *qu'elle était en collapsus*.

Ces symptômes me portèrent à soupçonner tout d'abord qu'il s'agissait d'une granulie plutôt que d'une fièvre typhoïde, et mon diagnostic resta réservé.

J'ajouterai enfin que les urines précipitaient abondamment par la chaleur et par l'acide nitrique. Le procédé de Tanret donnait 3 gr. 50 par litre.

La température est à 40°,6. Soumise immédiatement à l'action de l'antipyrine, la malade n'a plus que 37°,5 le lendemain matin. C'est la chute habituelle que j'observe. Mais, contrairement à ce que j'ai vu dans les cas, la chaleur s'est relevée encore à 40°,3 deux jours de suite.

Au deuxième jour du traitement, et surtout au troisième, nous notons que l'amélioration de l'état général est manifeste. Nous conservons, malgré tout, de vives inquiétudes à cause de l'état pulmonaire.

Le 9 août (huit jours après l'entrée), nous constatons cependant une heureuse modification des signes d'auscultation.

Depuis le 4 août jusqu'au 15, la moyenne thermique reste à 38°,6, et les maxima n'atteignent jamais plus 40°. Du 16 au 21, légère ascension, caractérisée par une élévation plus grande des maxima. Je force les doses d'antipyrine, on donne 1 gr. à 38° et 1 gr. 50 à 39°. Le 22 on donne même 1 gr. 50 au-dessus de 38°,5. A partir de ce moment, oscillations descendantes, et le 25 la moyenne restait au-dessous de 38°. Le 28, l'apyrexie était complète.

Elle a pris environ 186 grammes d'antipyrine, dans les conditions que je vous ai indiquées : accouchement récent, allaitement ; bronchite capillaire, cyanose, adynamie, fuliginosités, albuminurie, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables pour être victime d'une intoxication, si l'antipyrine en était capable.

Cas C. — Sujet surmené, épuisé par une diarrhée datant de trois se-

maines. Début de la maladie, 13 jours. État grave, rechute. Doses élevées d'antipyrine. Guérison.

Emma S..., 17 ans, domestique, entre le 24 février 1887. Cette jeune fille a quitté Lausanne le 1er janvier pour se placer à Cette, où elle eut un travail au-dessus de ses forces. Elle est, en effet, assez malingre et présente un développement au-dessous de son âge. Elle a été, en outre, très affaiblie par une diarrhée qui date de trois semaines Son corps est couvert de taches bleues, et je crois me rappeler qu'on a, à cet effet, trouvé dans les poils du pubis l'explication de ces taches. Elle entre au septième jour avec une température initiale de 41°,2 et un aspect général de misère physiologique qui nous inquiète.

Elle tousse, a de l'aphonie et de la douleur laryngée, de l'albumine dans les urines. Elle vomit très facilement ce qu'elle ingère, cet accident préexistait à l'emploi de l'antipyrine.

Le lendemain, 25 février, la température est descendue de 41°,2 à 39° seulement. Si cet abaissement n'est pas plus marqué, c'est que la malade vomit une partie de son médicament.

Du 25 février au 1er mars, la moyenne reste à 39°,4. On administre alors 1 gr. 50 au lieu de 1 gr. et en lavement à cause des vomissements ; la chute alors s'accentue, et, dès le 3, la moyenne est à 38°,3 ou 38°,4.

Le 8, débute un stade amphibole, elle atteint encore 40° et 40°,2 dans la soirée, moyenne 39°,6. Malgré cela l'état des forces s'est relevé très notablement au point que, dans le cours de ce stade amphibole, à la date du 8, je trouve noté dans l'observation que la malade demande à se lever, le 10 elle réclame à manger et à se lever, bien qu'elle ait pris dans la journée 11 gr. 50 d'antipyrine.

Il n'y a aucune complication pour expliquer ce stade amphibole, sauf que l'enrouement est toujours intense et que la douleur laryngée est assez vive. On force encore la dose, et le 12 elle prend 14 grammes d'antipyrine, car j'avais donné l'ordre d'administrer 1 gr. 50 à 39°. Elle se plaint toujours de la faim. C'est à partir de cette dose élevée que la défervescence a lieu, ainsi qu'en témoigne le tracé, et au fur et à mesure que le thermomètre baisse, les doses d'antipyrine deviennent plus faibles.

Dès le 15 ou le 16, la courbe confine à l'apyrexie, grâce il est vrai à 6 grammes de la drogue. Le 19, légère ascension due à une ostéo-périostite au niveau du *cubitus* gauche, qui se termine par un abcès ouvert le 22. Cet accident contribue à faire traîner la fièvre; il y a, en effet, un point d'ostéite ou de nécrose. Malgré tout, l'état général est bon. La rétention dn pus, quand le drain est bouché ou déplacé, amène quelques accès de fièvre ; mais à partir du 7 avril l'apyrexie est complète.

La malade a pris environ 220 grammes d'antipyrine ; c'est, je crois, la plus forte dose que j'aie administrée dans cette maladie. Je rappelle que le sujet était dans un état de misère physiologique qui devait le prédisposer à tous les accidents d'une intoxication, si la médication était réellement dangereuse.

Cas D. — Dumas (Marie), 29 ans, entre le 29 juillet 1886.

Elle fait remonter le début de sa maladie à 6 jours et l'attribue à un refroidissement qu'elle prit en traversant une pièce d'eau, et dès le lendemain éclatent les premiers symptômes de la fièvre.

Elle entre avec une température initiale de 41°, les urines sont albumineuses, la langue est rôtie. Dès le lendemain, la température tombe de 41° à 37°,6, et la moyenne thermique des huit températures diurnes se maintient à 38°,4 jusqu'au 11 août, moment où elle s'abaisse à 37°,8 jusqu'à la convalescence franche.

La sécheresse et l'enduit de la langue disparaissent dès le 3 août, au cinquième jour du traitement.

La quantité des urines a été variable : 1290 le 1er août avec 7 grammes. 400 seulement le 4 août; 820 le 5 août; 725 le 6; 600 le 7; 1750 le 9; 750 le 10; 1500 le 11; 1800 le 12. Enfin, à l'approche de l'apyrexie complète, elle urine 1700 le 17, 1600 le 18, 2000 le 19 août. Elle a consommé 106 grammes environ d'antipyrine.

Cas E. — Dysenterie antérieure (trois semaines); tétanie du membre supérieur droit; début indéterminé.

Femme de 42 ans (Marie Pelisson). Elle a eu dix enfants qu'elle a tous nourris et qui tous sont vivants.

Début il y a trois semaines par une dysenterie ; elle eut de 12 à 15 selles par jour, sanguinolentes, avec râclures intestinales. La période aiguë de la dysenterie dura huit jours environ.

C'est dans la convalescence qu'elle fut prise de crampes dans les doigts et de douleur dans le membre supérieur gauche. Ces accidents ayant disparu, le diagnostic rétrospectif de tétanie peut être contestable.

C'est également à cette période qu'éclatèrent les premiers symptômes de la fièvre, et il est difficile de déterminer la date du début. La malade n'a qu'une réponse, c'est qu'elle est souffrante depuis trois semaines.

Elle entre dans un grand état de faiblesse, qui s'explique bien par le récit qu'elle vient de nous faire. Le ventre est météorisé. Les lèvres sont fuligineuses. Il y a quelques râles fins aux bases. Elle a 40°,6 le soir de son entrée et 40°,1 le matin de la visite.

Malgré les conditions défavorables dans lesquelles elle se présente, je n'hésite pas à la soumettre à l'antipyrine.

Dès le premier jour, la température est tombée de 40°,6 et de 40°,1 à 36°,8, pour se relever à 38,6 seulement. La malade, paraissant très sensible à la médication, n'a pris que 3 à 4 gr. par jour.

Au 20 août, nous notons que l'état général est encore un peu déprimé, mais satisfaisant. Le 25, l'amélioration est très remarquable bien qu'elle ait à ce moment une température plus résistante qui m'a forcé de revenir aux doses accoutumées. Elle prend de 8 gr. à 8 gr. 50. La maladie a évolué sans complication, sauf l'éruption antipyrique qui est un accident insignifiant.

En somme, cette malade de 42 ans, épuisée par dix grossesses et dix nourrissages, épuisée surtout par une dysenterie dans la convalescence de laquelle a éclaté la fièvre typhoïde, a pu prendre 157 grammes d'antipyrine.

Cas F. — Anna Geillon, 17 ans, entre au huitième jour de sa maladie avec langue sèche, météorisme, surdité, et dans un état général assez grave. Elle a été traitée peu énergiquement et les doses quotidiennes n'ont pas dépassé 7 grammes.

Après trois jours d'apyrexie, elle a une rechute bien nette, pendant laquelle j'ai élevé les doses à 12 grammes en lavement (1 gr. 50 toutes les trois heures). La rechute a duré quatre jours pleins et l'apyrexie a été définitive.

Elle a pris en tout 143 grammes. Je fais passer le tracé et l'observation à cause de la rechute qui a été manifestement enrayée par les doses énormes du médicament.

Je ne veux pas poursuivre plus longtemps l'analyse des faits que j'ai observés, ce serait abuser de votre complaisance. Je me contente de faire passer sous vos yeux un certain nombre d'observations avec les tracés indiquant la marche habituelle de la maladie traitée par la méthode, avec ou sans épisodes morbides.

J'arrive à un point intéressant, au résultat définitif que j'ai obtenu jusqu'à présent.

J'ai traité, à l'Hôtel-Dieu, par l'antipyrine 71 malades, dont 6 sont mortes. La mortalité s'élève donc à 8,45 pour 100.

Sur les 6 malades décédées, 3 sont arrivées au quinzième jour de la maladie, et 2 au huitième jour avec éruption de taches rosées accomplie. Par conséquent, les 5 sujets appartiennent à cette catégorie de faits dont aucune méthode de traitement ne peut répondre. Tous ont été *transitoirement améliorés par le traitement* et n'ont succombé qu'à de redoutables complications, telles que hémorrhagie intestinale, péritonite, phlegmon diffus.

Le sixième cas s'est présenté dans des conditions plus favorables, il a été mis en traitement vers le quatrième ou le cinquième jour de la maladie ; c'est celui où nous avons constaté à l'autopsie de gros reins blancs. Malgré cette complication et malgré les doses élevées du médicament, la malade n'a eu ni *délire* ni *éclampsie*.

L'état général s'est maintenu bon, sauf dans les deux derniers jours, où le faciès s'est modifié. La langue est restée bonne et humide jusqu'à la fin. Elle se plaignait uniquement de douleurs dans le bas-ventre. Elle est morte le 29 juillet, ayant uriné 1,200 gr. le 27 et 1 litre le dernier jour.

Donc, ni suppression d'urine, ni éclampsie, ni phénomènes habituels d'urémie, malgré la lésion rénale extrême.

Cette mortalité de 8,45 pour 100, aggravée par les cas si défavorables que j'ai rappelés, est un résultat, je crois, fort encourageant, car il s'agit d'une statistique hospitalière.

Dans leur magnifique ouvrage sur le traitement par les bains froids, MM. Tripier et Bouveret donnent un chiffre voisin de 8,5 ; je suis donc fondé à dire que, jusqu'à présent du moins, les deux méthodes aboutissent à des résultats identiques.

Toutes deux donnent des résultats d'autant plus certains, qu'elles sont appliquées plus près du début de la maladie. Or, comme il est infiniment plus commode dans la pratique civile d'instituer le traitement immédiat par l'antipyrine que d'instituer celui des bains froids, on a l'avantage de ne pas perdre en hésitations cette période précieuse où, le diagnostic étant réservé, on n'ose pas imposer encore à la famille le traite-

ment de Brand. On est donc mieux placé pour retirer tous les fruits d'une intervention opportune.

C'est un premier avantage, qui doit être fort apprécié dans la pratique civile, où l'on n'a pas sous la main, comme dans les hôpitaux, des malades d'ordinaire dociles, un personnel dressé et une installation toute prête, mais en revanche où l'on a un entourage souvent fort difficile à convaincre de l'urgence de la méthode.

De plus, elle a l'avantage d'être applicable aux malades qui refusent absolument les bains, à ceux qui ont une véritable intolérance pour le traitement de Brand et à cette catégorie plus nombreuse encore de malades qui, par leur condition sociale, par leurs préjugés, par l'absence d'installation et par défaut d'un personnel suffisamment éclairé, ne peuvent bénéficier de la méthode de Brand. Il ne faut pas perdre de vue que la pratique hospitalière n'est, en somme, qu'une fraction très minime de la pratique médicale.

Il faut donc considérer comme un véritable progrès l'emploi des médicaments et en particulier de l'antipyrine, qui donne des résultats analogues sinon supérieurs à ceux de la méthode de Brand. Le temps fera son œuvre et nous éclairera sur la valeur relative des deux méthodes qui doivent désormais coexister.

C'est pour cela que je déplore la campagne de *faits isolés et malheureux*, que l'on semble vouloir faire contre cette médication. C'est une campagne analogue qui a arrêté l'essor de la méthode de Brand à Paris, et par suite dans le reste de la France, et cependant, nous Lyonnais, nous n'en sommes pas moins restés convaincus de sa supériorité sur toutes les autres, parce que nous avions été témoins d'un ensemble considérable de faits. L'épidémie de 1874 nous a forcé la main et nous a mis à même de voir et d'apprécier en quelques jours ses résultats généraux.

Notre opinion presque unanime s'est faite en ce court délai, tandis que, sans elle, il nous aurait fallu des années et bien des controverses inutiles pour l'établir.

Pour des raisons analogues, parce que j'ai vu par moi-

même, je reste également convaincu de l'innocuité et de l'efficacité de l'antipyrine administrée non pas mollement, comme je l'ai vu faire bien souvent, mais avec une énergie d'autant plus grande que le cas est plus grave. Comme il faut toujours faire la part de l'erreur, si jamais mon expérience ultérieure me démontrait que je vous ai entraînés dans une voie mauvaise, je prends l'engagement de venir sans fausse honte vous en faire l'aveu, car je sens tout le poids de ma responsabilité.

DE LA

STÉRILISATION DU COTON, DE LA GAZE ET DE L'EAU

SERVANT AU PANSEMENT DES PLAIES

PAR LE Dr LÉON TRIPIER

Dans une précédente note (1), nous faisions connaître un appareil de chauffage (étuve à huile), pour les instruments de chirurgie, comme moyen de prévenir le développement de la *septicémie gangréneuse*. Déjà, à cette époque, nous disions que depuis près d'un an, grâce à cet appareil, nous n'avions pas observé un seul cas de contagion durant l'acte opératoire; tandis que, l'année précédente, nous avions à déplorer *cinq* cas de *septicémie gangréneuse*, le jour même de l'opération. Or, depuis quatre années nos premiers résultats ne se sont pas encore démentis. Il est permis d'en conclure que la transmission de la *septicémie gangréneuse* se fait habituellement, sinon toujours, par l'intermédiaire des instruments, et que la méthode de chauffage préconisée par MM. Chauveau et Arloing pour prévenir cette redoutable complication est supérieure à tous les autres moyens d'antisepsie mis en usage jusqu'à ce jour.

Mais si nous n'avons plus eu à déplorer ces accidents foudroyants, s'accompagnant toujours de mort presque immédiate, nous avons encore observé un certain nombre de suppurations dont les unes faisaient seulement échouer la réunion par première intention, dont les autres donnaient lieu à des décollements, avec élévation de température, etc.

(1) *Lyon Médical*, tome 43, page 551.

Évidemment ces complications n'étaient pas imputables à l'état des instruments. Après ce qui vient d'être dit, nous étions absolument sûr de leur stérilisation. Aussi bien, notre première pensée fut de les rapporter à l'état des doigts de nos aides; mais d'une part, les précautions les plus minutieuses sont imposées à tout le personnel du service, et d'autre part, en faisant nous-même les pansements, ou en les faisant faire par notre chef de clinique, rompu depuis longtemps à toutes les difficultés de la méthode, il nous fut impossible d'éviter ces complications.

Comme nous ne nous servions que de solutions antiseptiques, il n'était pas probable que les liquides fussent en cause: dès lors nous songeâmes aux objets de pansements. De même que la plupart des chirurgiens qui se servent de *gaze phéniquée*, nous avons souvent observé de l'*érythème*, voire même de l'*eczéma*. Comme, dans ces circonstances, il nous arrivait parfois de voir échouer les réunions par première intention, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là une relation de cause à effet, autrement dit, si les résines qu'on incrimine dans ce cas ne pouvaient pas, tantôt produire seulement de l'*érythème* ou même de l'*eczéma*, tantôt provoquer tout à la fois de l'*érythème* ou de l'*eczéma* et de la suppuration de la plaie.

Pour trancher la question, nous résolûmes de substituer la gaze phéniquée préparée à l'alcool (gaze de Bruns) à la gaze phéniquée ordinaire. A dater de ce moment, plus d'*érythème*, plus d'*eczéma*; par contre, les cas de suppuration furent plus fréquents. Hâtons-nous d'ajouter que la gaze phéniquée préparée à l'alcool laisse évaporer beaucoup plus vite l'acide phénique que la gaze carbolisée ordinaire, qui est, comme on le sait, imprégnée de résines.

D'après cela, on pouvait admettre que la gaze dont nous nous servons, forcément préparée depuis un certain temps, avait perdu une partie, sinon la totalité, de son acide phénique, de sorte que, mise en contact avec les plaies, elle n'était plus capable de neutraliser l'action des *germes* qui s'y trouvaient, soit qu'ils vinssent de l'atmosphère, soit qu'ils

existassent déjà antérieurement dans les objets de pansement. Pour vérifier cette hypothèse, nous adressâmes à notre collègue et ami M. ARLOING un paquet de *coton benzoïque*, tel qu'il est livré par les fournisseurs des hôpitaux, avec prière d'examiner s'il contenait des germes. Voici sa réponse :

« Le paquet qu'on nous a remis était exactement fermé. On l'ouvre avec précaution et l'on retire de sa partie centrale deux petites masses, dont l'une est immédiatement distribuée par flammèches entre vingt-cinq ballons Pasteur, chargés avec des bouillons de bœuf salé et non salé; l'autre est portée dans une étuve à 130° pendant deux heures avant d'être répartie de la même manière que la précédente entre le même nombre de ballons. Tous ces ballons sont ensuite portés dans des étuves à incubation. Au bout de quelques jours on les examine. Voici ce que l'on constate : 1° Tous les ballons qui ont reçu une boulette de coton chauffé ont un contenu clair et transparent. 2° Sur VINGT-CINQ *ballons qui ont reçu le coton à la sortie du paquet*, VINGT-QUATRE *sont peuplés de microbes*. A supposer que quelques-unes des flammèches de coton non chauffé aient pu recevoir des germes de l'atmosphère, il n'en ressort pas moins de cette expérience que le *coton benzoïque* livré par les fabricants n'est pas rigoureusement *aseptique*. »

Ajoutons que l'ouate salicylée a été examinée au même point de vue et a donné des résultats analogues. Comme conclusion, au point de vue pratique : la gaze phéniquée ordinaire donne fréquemment lieu à de l'*érythème*, voire même à de l'*eczéma*, et si la gaze est préparée depuis un certain temps, autrement dit, si elle a perdu son acide phénique, on peut voir survenir de la suppuration. La gaze phéniquée à l'alcool ne provoque ni érythème ni eczéma; mais comme elle fixe très mal l'acide phénique, elle est incapable de neutraliser les germes de l'air, ou ceux qui se trouvent dans le coton dit *antiseptique;* de là des suppurations de différente nature et leurs conséquences. Pour remédier à ces inconvénients, il faut avant tout obtenir une stérilisation absolue des objets de pansement, quitte à les imprégner ou non, suivant les indications, de substances antiseptiques.

Nous songeâmes immédiatement au chauffage, qui nous avait donné de si bons résultats comme moyen de stérilisa-

tion des instruments de chirurgie. Nos premiers essais, il est vrai, ne furent pas très encourageants; mais nous nous servions de la chaleur sèche, et nos objets de pansement étaient ainsi plus ou moins détériorés; les cotons, en particulier, étaient absolument roussis. C'est alors que M. Arloing nous donna le conseil d'employer la vapeur sous pression. Au moyen de l'*Autoclave de Chamberland* il fut facile de s'assurer que les objets de pansement restaient absolument intacts à une température variant entre 115° et 120°.

Pour ce qui est de la stérilisation, un de nos internes, M. Adenot, fut chargé de faire des recherches dans le laboratoire de M. Arloing; en voici les résultats :

« Quatre *virus* dont les agents sont également résistants : *Pustule maligne*, *Septicémie gangréneuse foudroyante*, *Ostéo-myélite infectieuse*, et *Charbon symptomatique du bœuf*, furent étendus sur des fragments de toile et desséchés à l'ombre, puis inclus dans un paquet de coton et soumis à l'action de la vapeur de l'autoclave de Chamberland. L'opération achevée, ces virus sont détrempés dans l'eau et on les inocule à des animaux, comparativement, avec les mêmes virus non chauffés. — *Tous les virus qui avaient passé par l'autoclave sont restés absolument* INACTIFS. »

Fort de ces résultats, nous demandâmes à l'administration des hôpitaux de nous fournir les moyens de réaliser les mêmes conditions, ce qu'elle fit; nous croyons le devoir dire ici, avec le plus grand empressement. Voici en quoi consiste cette installation. Comme moyen de stérilisation nous avons choisi l'autoclave de Chamberland, le grand modèle est parfaitement suffisant pour les besoins du service. Les paquets de coton ou de gaze sont rangés soigneusement dans le panier intérieur de façon à ce que la vapeur d'eau puisse circuler librement. L'autoclave est fermé et l'on porte la température entre 115° et 120° pendant *vingt* minutes. Toutefois, au bout de dix minutes, on ouvre le robinet purgeur afin d'entraîner au dehors l'air compris entre les flammèches de coton ou les pièces de gaze. C'est un moyen de rendre l'action stérilisante plus complète. L'opération achevée, on ouvre l'autoclave et l'on retire le panier. Une simple exposition

à l'air suffirait pour sécher les objets de pansement qui sont imprégnés de vapeur d'eau, mais il faudrait être dans un milieu aseptique, et encore on n'aurait pas des garanties suffisantes.

Sur les indications de M. Arloing, nous avons fait construire un appareil qui sert à la fois de séchoir et de magasin pour les objets stérilisés. Cet appareil est une sorte de grand fourneau en tôle chauffé avec une rampe à gaz. Il renferme trois récipients en cuivre rouge dont la capacité intérieure est calculée pour recevoir un panier en fil de laiton rempli de coton ou de gaze chauffés. Les récipients sont exactement fermés par un couvercle à large rebord, muni à son centre d'un évent pour laisser échapper la vapeur d'eau. Cet évent est garni d'un opercule métallique à mouvement horizontal, et d'un second couvercle formé d'une couche de coton pour empêcher la pénétration des germes. Enfin, chaque récipient est muni d'un régulateur à mercure qui tient sous sa dépendance la portion de rampe à gaz destinée à son chauffage.

Il est maintenant facile de comprendre le mécanisme. A la fin de chaque séance de stérilisation, un des récipients du séchoir-magasin reçoit le panier garni des objets de pansement qui sort de l'autoclave. La rampe à gaz est allumée. La température s'élève à 100° et se maintient à ce chiffre grâce au jeu du régulateur. L'évent du récipient étant ouvert, la vapeur d'eau qui imprègne le coton s'échappe entièrement. Le coton et la gaze se dessèchent donc à une température qui est elle-même stérilisante, surtout dans une atmosphère primitivement humide. Quand la dessiccation est obtenue, on éteint la rampe à gaz, on ferme l'évent du récipient avec l'opercule métallique et on laisse en place le *coton-couvercle*, si bien que l'air qui rentre dans le récipient, pendant le refroidissement, se filtre à travers le coton et y laisse les germes qu'il contient. Les cotons et gaze stérilisés forment donc une provision abritée contre les impuretés de l'atmosphère et dans laquelle on puise au fur et à mesure des besoins du service.

Du moment où on cherchait à obtenir une *asepsie* aussi

complète que possible, il était tout naturel de s'occuper de l'eau qui doit servir aux lavages; et notre première idée fut de les traiter de la même façon. Mais, outre que l'ébullition à la pression normale ne permet pas de compter sur la destruction de tous les germes, ce procédé implique des transvasements plus ou moins nombreux depuis la sortie du bouilleur jusqu'au moment où l'eau est utilisée, et par suite il expose à des chances nombreuses de contamination, à moins de stériliser tous les récipients, opération difficile, et par cela même peu pratique dans un service de chirurgie.

La stérilisation au moyen des bougies de Chamberland nous a paru de beaucoup supérieure; aussi bien, nous l'avons adoptée. Au point où le tube adducteur, rempli d'eau de la Compagnie, aborde la salle d'opérations, se trouve un jeu de bougies pleines Chamberland. Ces bougies filtrent 400 litres d'eau en 24 heures. Elles déversent leur contenu dans un réservoir de 100 litres qui est privé de toute communication avec l'atmosphère, excepté par le haut, où se trouve un orifice surmonté d'un tube évasé et rempli de coton, qui fait lui-même office de filtre pour l'air ambiant.

A la sortie du réservoir, l'eau prend deux voies distinctes : d'un côté, elle se rend directement par des tubes rigides ou souples dans les ajutages de différentes formes, qui la déversent sur les plaies; de l'autre, elle passe dans un tube sur le trajet duquel se trouve un chauffeur à gaz spécial qui permet de lui donner une température plus ou moins élevée depuis 30° jusqu'à 70° et même 100°. Nous avons fait placer un troisième tube qui sert à alimenter un réservoir contenant de la solution phéniquée faible. Un orifice pratiqué sur la paroi supérieure de la caisse, et surmonté d'un tube évasé garni de coton, sert à la filtration de l'air. Deux gros tubes de caoutchouc partant de la paroi inférieure conduisent le liquide dans les embouts qui servent au lavage des plaies. Dans notre nouvelle salle d'opérations, nous comptons avoir une série de réservoirs analogues pour les différentes solutions antiseptiques : borique, salicylique, sublimé, chlorure

de zinc, etc., etc. De cette façon on diminue la main-d'œuvre, et par cela même les chances de contagion.

Telle est notre installation. Nous nous sommes placé, on le voit, au point de vue de l'*asepsie* parce que l'expérience nous a démontré que dans certaines conditions l'*antisepsie* même la plus rigoureuse ne met pas complètement à l'abri de la complication des plaies. Pour nous, ces complications sont dues à des germes venus du dehors. La question de terrain est importante, sans doute, mais elle n'est que secondaire. Chez un sujet qui ne suppure pas, et en dehors des orifices naturels, l'*asepsie seule suffit ;* autrement dit, il n'est pas nécessaire de faire usage de substances antiseptiques.

En résumé, qui dit *antisepsie* ne dit pas *asepsie*. Dans un milieu infecté comme le nôtre, nous croyons que, sans *asepsie*, l'*antisepsie* n'est qu'un leurre et expose à de cruels mécomptes.

A PROPOS

DES

TRAITEMENTS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PARALLÈLE

AU POINT DE VUE DE LEUR ACTION SUR LES GLOBULES DU SANG

ENTRE LE BAIN FROID, L'ANTIPYRINE ET L'ACÉTANILIDE

PAR LE Dr F. LECLERC

Pendant la suppléance que nous avons eu l'honneur de faire au moment des vacances dans le service de la clinique de notre maître M. le professeur Lépine, nous avons traité 17 malades atteints de fièvre typhoïde de la façon suivante :

5 exclusivement par le bain froid ;
5 uniquement par l'antipyrine ;
2 successivement par l'antipyrine et le bain ;
3 successivement par l'acétanilide et le bain ;
2 successivement par l'acétanilide et l'antipyrine.

Nous n'avons eu à déplorer qu'une seule mort, celle d'une nourrice de 24 ans, qui nous arriva au onzième jour d'une dothiénentérie dont le seul symptôme inquiétant fut une rapidité un peu insolite du pouls. Baignée immédiatement et méthodiquement, elle succomba à une syncope le dix-septième jour.

Compter les globules du sang chez un certain nombre de typhiques avant, pendant et après le traitement ; voir s'il se faisait une destruction globulaire et si celle-ci différait suivant l'application de l'une ou de l'autre des trois méthodes de traitement précédemment mentionnées, tel a été l'objet de nos recherches.

Pour cela nous nous sommes servi de la chambre humide de Malassez et du sérum artificiel suivant : sulfate de soude, 7 gr. ; eau distillée, 150 gr.

Il est bien entendu que nous avons pratiqué nous-même toutes les numérations, car, dans l'espèce, les résultats sont d'autant moins sujets à caution qu'ils émanent de numérations faites par la même personne. Malgré cela, et pour plus de sûreté, dans l'appréciation des chiffres, nous négligeons toutes les différences inférieures à 3 à 400,000.

Notre modeste statistique porte sur 10 cas que nous avons classés pour pouvoir les comparer en cas graves, cas moyens et cas légers.

1° FIÈVRES TYPHOÏDES GRAVES.

Obs. I. — Sainte-Marie, n° 44. Femme de 43 ans, jouissant d'une bonne santé. Elle entre le 22 août, au 9e jour de sa maladie, avec une température très élevée et du délire nocturne. Stupeur très marquée pendant plusieurs jours. Albuminurie considérable. Congestion pulmonaire notable. Accidents laryngés. Pouls rapide. Hyperthermie persistante. La fièvre dure jusqu'au 46e jour.

Traitement exclusif par le *bain froid*.

22 août, 5,040,000 globules.
31 août, 4,000,000.
4 septembre, 3,500,000.
30 septembre, 3,480,000.

Il résulte de ces numérations que cette malade a perdu une assez grande quantité de globules, mais il faut noter qu'il s'agit d'une personne ayant déjà un certain âge et chez laquelle la fièvre typhoïde aurait pu être qualifiée de très grave.

Obs. II. — Sainte-Élisabeth, n° 29. Jeune homme de 18 ans, très bien portant. Entré le 30 septembre au 17e jour sans avoir été traité. Ce qui domine, c'est une congestion pulmonaire très intense. Il a du délire nocturne et de la stupeur. La fièvre persiste jusqu'au 35e jour.

Traitement unique par le *bain froid*.

30 septembre, 5,120,000 globules.
7 octobre, 4,800,000.
25 octobre, 4,520,000.

La déglobulisation chez ce jeune malade a donc été très légère.

Obs. III. — Sainte-Élisabeth, n° 28. Jeune homme de 18 ans, un peu chétif. Entré le 24 août, au 6e jour d'une fièvre qui se fait remarquer surtout par sa longue durée (47 jours) et par des phénomènes de stupeur.

Du 24 août au 3 septembre. traitement par l'*antipyrine* à la dose de 4 à 8 grammes.

A partir du 3 septembre, *bains froids*.

31 août, 4,850,000 globules.

3 septembre, 5,100,000.

5 octobre, 3,400,000.

L'antipyrine a donc été administrée durant onze jours pendant lesquels le malade n'a pas perdu de globules.

Plus tard, une déglobulisation considérable s'est opérée pendant que le malade était traité par les bains froids. Les globules ont donc moins résisté que chez le malade qui fait le sujet de l'observation précédente et qui avait été traité d'emblée et exclusivement par les bains froids.

Pour être de bon compte, il faut dire que le malade de l'observation III a eu une fièvre un peu plus longue et qu'il avait les apparences d'une santé moins bonne.

Obs. IV. — Sainte-Élisabeth, n° 3. Jeune homme de 19 ans. Entré au 9e jour de sa maladie, le 31 août.

Jusqu'au 6 octobre il présente une fièvre typhoïde remarquable, surtout par sa longue durée, par un état de stupeur assez grand et par du subdelirium.

A partir du 22 octobre jusqu'au 31 il fait une rechute.

Du 31 août au 18 septembre, c'est-à-dire pendant 18 jours, il est traité au moyen de l'*acétanilide* à la dose de 1 à 2 grammes seulement, puis par les *bains froids*.

31 août, 5,830,000 globules.

14 septembre, 4,700,000.

19 septembre, 4,900,000.

27 septembre, 4,200,000.

3 octobre, 3,700,000.

Il en résulte que pendant l'administration d'une dose relativement faible d'acétanilide il s'est fait une déglobulisation

très sensible qui a continué pendant le traitement par les bains.

2° FIÈVRES TYPHOÏDES DE MOYENNE INTENSITÉ.

Obs. V. — Sainte-Marie, n° 43. Jeune femme de 25 ans, maigre, avec les apparences d'une santé médiocre.

Entrée le 7 septembre au 5e jour d'une fièvre typhoïde qui eut au début une période d'hyperthermie assez longue et qui, après avoir paru finir le 1er octobre, présenta une rechute du 15 au 30 octobre.

Traitement unique par le *bain froid*.

7 septembre, 4,920,000 globules.
28 septembre, 4,200,000.
26 octobre, 4,680,000.

Ces chiffres montrent que dans ce cas, malgré la longue durée de la maladie, la déglobulisation a été très-légère.

Obs. VI. — Sainte-Élisabeth, n° 18. Jeune homme de 17 ans, vigoureux. Entré le 15 août au 8e jour d'une fièvre typhoïde qui dura 25 jours, sans autre particularité qu'une stupeur assez prononcée.

Traitement unique par l'*antipyrine*, à la dose de 5 à 8 grammes du 15 août au 27 et à la dose de 2 à 3 grammes du 27 au 30. (Il y eut une éruption médicamenteuse généralisée.)

15 août, 5,000,000 globules.
19 août, 4,820,000.
25 août, 4,840,000.
4 septembre, 4,300,000.

On voit que la perte des globules a été légère et s'est effectuée surtout dans les derniers jours de la maladie.

Obs. VII. — Sainte-Élisabeth, n° 44. Jeune homme de 18 ans, grand et maigre. Entré le 21 septembre, au 14e jour d'une fièvre qui dura en tout 33 jours et qui évolua sans incident notable.

Le traitement, commencé en ville par M. le docteur Cartier, au moyen de l'antipyrine, à la dose de 4 à 5 grammes, fut continué avec le même médicament à la dose de 5 à 7 grammes.

Le 28 septembre on comptait 4,800,000 globules.

Ce chiffre prouve que s'il y a eu antérieurement une déglobulisation, elle n'a pu être que légère.

Obs. VIII. — Sainte-Élisabeth, n° 9. Jeune homme de 19 ans, ayant une bonne santé antérieure.

Il entre le 2 septembre, au 7e jour d'une fièvre typhoïde qui dura 37 jours et dont le symptôme dominant fut une assez grande prostration.

Traitement du 2 septembre au 19 au moyen de l'*acétanilide*, à la dose de 2 grammes à 3 gr. 50, et du 19 septembre au 30 par l'antipyrine, à la dose de 2 gr. à 4 gr. 50.

2 septembre, 4,860,000 globules.
5 septembre, 5,000,000.
14 septembre, 3,600,000.
19 septembre, 3,080,000.
26 septembre, 3,520,000.
12 octobre, 3,600,000.
21 octobre, c'est-à-dire 20 jours après le début de la convalescence, on compte 5,000,000 de globules.

Il résulte que pendant les 17 jours durant lesquels le malade a été soumis à des doses moyennes d'acétanilide, il s'est opéré une perte considérable de globules (2 millions). Cette perte n'a pas augmenté pendant le traitement par l'antipyrine, on peut même dire que le chiffre des globules se releva un peu pendant cetre période.

Le résultat de la dernière numération montre combien la réparation globulaire se fait rapidement chez un jeune homme quand une fois la convalescence s'est établie.

Obs. IX. — Sainte-Élisabeth, n° 13 *bis*. Jeune homme de 19 ans ayant les apparences d'une bonne santé, entre le 4 septembre au 7e jour d'une fièvre qui dura en tout 28 jours sans particularité.

Du 4 septembre au 7, acétanilide à la dose de 2 à 3 grammes.
Du 7 septembre au 20, bains froids.
4 septembre, 5,280,000 globulee.
7 septembre, 5,160,000.
25 septembre, 3,200,000.

Le malade n'a été soumis à l'acétanilide que pendant trois jours. Durant ce court espace de temps il n'a point perdu de globules, mais il n'arriva point à la convalescence sans avoir subi une déglobulisation considérable. Il est à rapprocher du malade de l'observation III. Chez tous les deux, les globules ont opposé une résistance plus faible que chez les

malades des observations II et V qu'on avait soumis d'emblée au traitement par l'eau froide.

3° FIÈVRE TYPHOÏDE LÉGÈRE.

Obs. X. — Sainte-Élisabeth, n° 18. Jeune homme de 18 ans. Entré le 24 septembre au 7e jour d'une fièvre typhoïde légère, qui dura en tout 23 jours.

Traitement par l'*antipyrine* à la dose de 2 à 4 grammes du 24 septembre au 28, puis à la dose de 0 à 2 grammes jusqu'au 9 octobre.

27 septembre, 4,920,000 globules.

7 octobre, 4,640,000.

Dans ce cas la déglobulisation est donc négligeable.

En résumé :

1° Parmi nos malades atteints de fièvres typhoïdes *graves*, deux ont été traités d'emblée et exclusivement par le *bain froid* (obs. I et II). Le sujet de l'observation II, qui était un homme jeune et vigoureux, n'a subi qu'une déglobulisation insignifiante. La femme qui fait l'objet de l'observation I était déjà un peu âgée et elle fut atteinte d'une fièvre particulièrement grave. Chez elle, la perte des globules fut assez considérable. Chez deux autres malades (obs. III et IV) pour lesquels le traitement par l'eau froide fut substitué après un certain temps au traitement par l'antipyrine ou l'acétanilide, nous avons assisté à une destruction globulaire considérable qui commença à s'effectuer soit au moment même de l'administration de l'une des deux substances (acétanilide), soit seulement pendant l'application de la méthode de Brand.

L'*antipyrine*, administrée pendant 11 jours à la dose de 4 à 8 grammes au malade de l'observation III, n'a pas été accompagnée de déglobulisation, mais celle-ci est survenue dans les jours suivants.

Le malade de l'observation IV qui, pendant 18 jours, a pris seulement 1 à 2 grammes d'acétanilide, a subi pendant cette période une perte assez sensible de globules qui n'a fait qu'augmenter dans la suite.

2° Parmi les fièvres typhoïdes d'*intensité moyenne*, une d'entre elles (obs. V) qui fut longue et qui fut compliquée d'une rechute a été traitée exclusivement par le *bain froid*. La déglobulisation chez la malade qui fait l'objet de cette observation a été très légère.

Pendant l'application de la méthode de Brand chez le malade de l'observation IX, nous avons été témoin d'une destruction globulaire considérable, mais le traitement avait été commencé au moyen de l'acétanilide, le bain froid n'ayant été donné qu'en second lieu.

L'antipyrine a été donnée exclusivement aux malades des observations VI et VII. Chez eux, la perte des globules n'a été que légère. Ce même médicament a été administré après l'acétanilide au malade de l'observation VIII qui, au moment où cette administration a été faite, était en pleine destruction globulaire. Or, à partir de ce moment la destruction n'a pas augmenté.

L'acétanilide a été donnée au même malade pendant 17 jours au début du traitement et à la dose de 2 à 3 gr. 50. Il s'est produit pendant cette période une destruction de globules très considérable (2 millions).

3° Une fièvre typhoïde légère (obs. X) a été traitée exclusivement par l'antipyrine, et dans ce cas la perte des globules a été négligeable.

En somme et sans sortir des faits que nous avons observés, nous pouvons conclure ainsi :

Si l'on fait une exception pour le cas de l'observation I, lorsque le *bain froid* a été donné d'emblée et exclusivement, la destruction globulaire a été presque négligeable.

Elle n'a été que légère chez les malades comparables traités par l'antipyrine dans les mêmes conditions. Toutefois, il est peut-être permis de supposer que chez le malade de l'observation III, la résistance globulaire a été diminuée.

La déglobulisation a été toujours plus ou moins considérable chez les malades soumis à l'*acétanilide* (1), sauf le cas

(1) M. le professeur Lépine a publié quatre cas de déglobulisation chez

(obs. IX) où ce médicament n'a été administré que pendant 3 jours. Mais l'examen du sang chez le malade de l'observation VIII, pratiqué en pleine convalescence, prouve que la réparation globulaire peut se faire très-rapidement.

des typhiques traités par l'acétanilide. Les numérations ont été faites par M. le Dr Charmeil et par moi. (Comptes rendus de la Société de biologie, 5 août 1887).

ENFONCEMENT DU CRANE

AVEC ISSUE DE SUBSTANCE CÉRÉBRALE

GUÉRISON

SANS AUCUN TROUBLE FONCTIONNEL

PAR LE Dr GOULLIOUD

Le cerveau se montre parfois d'une rare tolérance : les corps étrangers y restent enkystés des années ; des pertes de substance nerveuse se cicatrisent, sans laisser de troubles persistants. Les observations de plaies pénétrantes du cerveau, heureureusement terminées après simplification antiseptique du foyer traumatique, avec ou sans trépan, sont nombreuses aujourd'hui. Elles appartiennent, pour ne citer que les plus récentes et les plus semblables à la nôtre, à Lionet, Clément-Lucas, Gortz, Raglan-Barnes, Barber, Drew, Lucas-Championnière, Chambard-Hénon, Sydney-Jones, Mac-Cormac, Andrews, etc. Nous avons cru devoir y joindre le fait suivant.

OBSERVATION. — Le 28 août 1887, remplaçant M. Vincent, chirurgien-major de la Charité, je fus appelé pour le nommé J. P..., âgé de 9 ans, qui, deux heures avant, avait fait une chute sur la tête d'un balcon de 3 m. 40 sur des pavés pointus. Je trouvai l'enfant couché dans la salle du pansement, pâle, immobile, mais répondant parfaitement aux questions. Il se plaint d'une grande lassitude de la tête et des reins. Il raconte sa chute et affirme n'avoir saigné ni par le nez, ni par les oreilles. Si on lui commande de lever le bras ou la jambe, il le fait sans difficulté, et également pour les membres droits et gauches. La sensibilité tactile est intacte et aucun des organes des sens n'est atteint : il entend, voit

distinctement, ne présente aucun trouble des nerfs moteurs de l'œil, pas d'inégalité pupillaire. Pas de ralentissement du pouls ; respiration régulière.

Sur la moitié droite du front, il présente une plaie contuse de 4 à 5 centimètres, au niveau de la bosse frontale. La peau du front au pourtour de cette plaie est comme tendue sur un vide fait à la boîte crânienne, et dessinant un enfoncement considérable de la moitié droite du frontal. En bas de la plaie et profondément sous ses bords on aperçoit une petite masse blanche, du volume d'une noisette, qui est manifestement de la substance cérébrale ; au-dessus des caillots.

Anesthésie au chloroforme : elle est retardée et troublée au début par des vomissements alimentaires, l'enfant ayant fait sa chute au sortir d'un repas ; puis après une injection de morphine et atropine, l'anesthésie devient régulière. Elle a duré une heure.

Le cuir chevelu, largement rasé, est désinfecté au savon, à l'éther, au sublimé. Les précautions antiseptiques ordinaires sont prises avec rigueur. Les bords contus de la plaie sont affranchis.

On cherche alors à se rendre compte de la lésion du crâne. Le squelette, au niveau de l'enfoncement, est complètement dissimulé par les caillots et la petite masse signalée de substance cérébrale. On craint alors d'avoir affaire à l'enfoncement profond d'un large fragment. Heureusement, on reconnaît vite et on met à nu avec un tampon antiseptique une fracture étoilée à quatre fragments. Chacun de ces fragments est triangulaire, à base circulaire de niveau avec le bord de l'enfoncement, à sommet déprimé profondément, de trois centimètres environ. C'est au lieu de convergence de ces quatre pointes que les méninges ont été déchirées et que la substance nerveuse s'est échappée. De l'orifice qu'ils limitent s'écoule du sang veineux.

Le relèvement des fragments s'impose. On le tente. Mais les manœuvres avec l'élévatoire, avec des crochets sont impuissantes à cause d'une sorte d'engrènement des fragments, ou plutôt elles tendent à enfoncer plus profondément leurs sommets.

On cherche alors à les enlever. On débride d'abord largement la plaie jusqu'aux limites de l'enfoncement, et dans quatre directions. On détache avec la rugine ce qui reste adhérent du périoste aux fragments. On ne constate alors aucune fissure aberrante. On parvient aisément, en prenant chaque fragment à sa base avec une pince à séquestre, à le détacher de la dure-mère. Pendant qu'on soulève le troisième fragment, le quatrième se redresse avec la dure-mère, en même temps que l'enfoncement disparaît. On n'ose laisser ce dernier fragment, en partie détaché, et on l'enlève.

On voit très nettement alors une plaie, à peu près quadrilatère, de la dure-mère. Elle donne lieu à un écoulement de sang modéré, par une

artère de la pie-mère et une artère de la dure-mère. On pince l'une et l'autre et on pose une ligature au catgut.

Autour de l'enfoncement, le frontal est taillé en biseau aux dépens de sa face interne. Il n'y a donc pas lieu d'en atténuer les bords.

Par crainte d'infection, la plaie étant restée plusieurs heures en contact avec un pansement provisoire non antiseptique, on n'ose faire une suture des parties molles. Après avoir exprimé longtemps sur la plaie des tampons imbibés de la solution au sublimé (1 sur 2000), on garnit la perte de substance osseuse avec de petits tampons, non compressifs, de gaze iodoformée froissée. Sur ce premier plan de tampons, on rabat la peau, ainsi isolée de la plaie cérébrale.

Après quelques ligatures au catgut et quelques points de suture seulement sur les débridements, on procède au pansement. Il se compose de gaze iodoformée, de gaze borique et d'un papier à la gutta-percha. L'œil droit est compris dans le pansement à cause d'une éraillure de la paupière, fortement ecchymosée.

Vessie de glace de chaque côté de la tête.

D'après les fragments enlevés, la perte de substance osseuse, de forme ovale, est de 5 centimètres sur 7.

Le lendemain on doit refaire le pansement, absolument imbibé d'un liquide rosé, qui est sans doute le liquide céphalo-rachidien.

Les suites opératoires ont été très simples. le malade disant se trouver bien, ne présentant aucun trouble intellectuel, ni excitation, ni délire, ni dépression, ni trouble de la parole, ni trouble de la motilité, ni trouble de la miction et de la défécation.

Les températures ont été : le 29 août, de 38°,2 et 38°,4 ; le 30, de 37°,4 et 38°,4 ; elles se maintiennent ensuite au-dessous de 38°, puis de 37°,5.

Le tamponnement profond à la gaze iodoformée n'a été enlevé que le 12 septembre, c'est-à-dire quinze jours après l'opération. En enlevant cette gaze, directement appliquée sur la dure-mère, on déchire des bourgeons charnus développés sur cette membrane, et ayant pénétré la gaze iodoformée au lieu de la refouler, comme on le voit d'ordinaire, avec interposition d'une couche séro-fibrineuse ou même séro-purulente. A ce moment, il n'y a donc pas une goutte de sécrétion sur la plaie. Cette sécrétion des plaies végétantes n'apparaît que vers la fin de la cicatrisation : elle est notée le 27 septembre.

Au niveau de la plaie de la dure-mère, et dans l'étendue d'une pièce de deux francs, c'est le cerveau qui a fait les frais de la réparation : il se présente sous l'aspect d'une surface blanchâtre, peu vasculaire, présentant des mouvements d'expansion tels que l'on recommande à l'enfant de ne pas crier, de peur de voir cette surface se déchirer. Une petite fissure même se dessine pendant un pansement. On se félicite des adhérences contractées par la gaze iodoformée au pourtour de la plaie cérébrale, et qui se sont opposées usqu'ici à la hernie cérébrale. Aux panse-

ments suivants on remarque, en effet, une saillie de 6 ou 8 millimètres du cerveau au-dssus de la dure-mère. Seul il présente des battements; puis il est envahi par les bourgeons charnus, s'exfolie légèrement, et bientôt la dure-mère et le cerveau forment une plaie unique, dans toute l'étendue de laquelle se montrent les mouvements d'expansion cérébrale.

La cicatrisation est achevée à la fin d'octobre et le malade présenté à la Société des sciences médicales le 30 novembre. A ce moment la cicatrice du cuir chevelu, évidemment adhérente au cerveau, est épaisse, large d'un centimètre environ, encore colorée. Entre les branches de cette cicatrice cruciforme, déprimée, le cuir chevelu bombe légèrement, atteignant à peu près le niveau des parties voisines. La cicatrice est immobile, tandis que des saillies que limitent ses branches présentent des mouvements.

On sent aisément le rebord osseux, et en prenant l'empreinte de la perte de substance crânienne et en la comparant à celle des fragments, il semble qu'elle ait subi une réduction circonférentielle de deux ou trois millimètres seulement.

Le jeune malade, très intelligent, a conservé sa mémoire, son entrain, son caractère. La vue, l'ouïe, l'odorat sont intacts. En un mot, il ne présente aucun trouble cérébral.

Cette observation présente quelques particularités qui nous ont paru intéressantes.

C'est d'abord l'évolution simple et favorable d'un traumatisme grave du crâne et du cerveau, coïncidant avec une cicatrisation sans suppuration;

C'est ensuite l'absence de tout trouble cérébral;

C'est enfin le pronostic de la perte de substance crânienne.

C'est à l'absence de suppuration que nous attribuons l'heureuse évolution de ce grave traumatisme. On n'a plus aujourd'hui, sans doute, la même crainte qu'autrefois des lésions encéphaliques. On sait le cerveau tolérant. Mais on ne connaît pas bien nettement la part des lésions matérielles et celle de l'infection dans les complications ultérieures.

Les fractures comminutives de la voûte retentissent, comme tout choc porté sur le crâne, non seulement au point opposé, mais sur tous les confluents du liquide céphalo-rachidien, notamment sur le plancher du quatrième ventricule, pouvant y créer des lésions graves, mortelles par elles-mêmes, bien connues surtout depuis Duret.

Localement l'attrition du cerveau, sa compression par un épanchement, l'irritation de sa surface par des esquilles sont des lésions primitives, qui doivent nécessairement déterminer à leur suite des encéphalites, réparatrices quelquefois, envahissantes et mortelles souvent. Mais quant à la méningo-encéphalite traumatique, qui survient tardivement, après incubation, comme une complication, aussi bien après des traumatismes légers qu'après les attritions extrêmes du cerveau, l'infection n'a-t-elle pas une grande part à son éclosion ?

Il y a deux ans, nous avons publié (1) une observation de méningite suppurée à la suite d'une fracture du crâne compliquée de plaie. Il s'agissait d'un malade du service de M. le prof. L. Tripier, qui, en tombant dans un escalier, s'était fait une fracture de la voûte frontale avec irradiation à la base et plaie contuse de la région sourcilière. Le malade n'avait d'abord présenté aucun symptôme cérébral ; nous avions cru à une plaie contuse simple et fait un pansement antiseptique. Le quatrième jour, le malade était emporté par une méningite, et à l'autopsie on constatait une fracture esquilleuse, une éraillure de la dure-mère, et une infiltration purulente des deux tiers antérieurs de l'espace sous-arachnoïdien. D'autres fractures, notamment d'un malaire, isolées et abritées, n'avaient pas suppuré. Pour nous, la méningite suppurée, limitée et irradiée de la plaie contuse, siège d'un abcès, était due à de l'infection directe locale. Elle eût probablement été évitée par une trépanation, faite uniquement dans le but de désinfecter le foyer traumatique. Les faits analogues sont fréquents.

Aussi, dans le cas actuel, avons-nous cherché avant tout à débarrasser la plaie cérébrale de tout corps étranger, et à l'isoler des tissus suspects d'infection. Aucun écoulement n'ayant eu lieu par le nez ou les oreilles, nous n'avons pas eu à désinfecter ces orifices.

Nous avons, à ce point de vue, obtenu ce que nous dési-

(1) *Lyon Médical*, 1885, t. I, p. 383.

rions. La fièvre traumatique a été légère : de 38°,4, elle est vite descendue à 37°,5. Les plaies dure-mérienne et cérébrale n'ont pas suppuré.

C'est là un *desideratum* qui était rarement atteint jadis ; et cependant de tout temps des plaies cérébrales ont guéri. La plupart des observations anciennes relatent, il est vrai, les péripéties pénibles et longues par lesquelles passaient alors les malades, soumis à un traitement antiphlogistique énergique (Desnos) (1). Nous n'avons pas eu à y recourir.

Souvent aussi on croit avoir obtenu une guérison définitive, quand brusquement se déclarent les symptômes d'un abcès cérébral, pour lequel on doit faire une trépanation tardive ou que l'on constate à l'autopsie. Dans de nombreuses observations de cas ayant ainsi évolué, nous avons trouvé signalée la suppuration de la plaie primitive. On sait d'ailleurs que l'infection a d'autres portes d'entrée, notamment les fissures qui atteignent les fosses nasales et les oreilles. Paul Noguès (2) notait dernièrement l'amélioration du pronostic des fractures de la base après désinfection de ces orifices et leur occlusion avec la ouate iodoformée.

Il y aurait lieu d'étudier les deux facteurs de toute infection : le microbe et le terrain. Celui-ci est important. Cependant est-ce au privilège de l'âge qu'il faut attribuer la guérison de notre malade ? Nous ne le pensons pas. Il se trouvait évidemment dans des conditions de résistance bien supérieures à celles de l'homme alcoolique, mort de méningite suppurée, dont nous avons rappelé l'observation. Mais il ne faut pas exagérer l'importance de l'âge : il suffit de se reporter au *Traité des maladies des enfants* de Giraldès ; tous les cas de fracture du crâne auxquels il fait allusion dans ses leçons se terminent par la mort, et il ne semble pas qu'il s'agisse de cas à lésions primitives particulièrement graves.

Si notre premier objectif a été de mettre au net le foyer

(1) Desnos, *Contribution à l'étude des plaies de l'encéphale*. Thèse Paris 1880.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 8 juillet 1887.

traumatique, d'en assurer l'asepsie et d'y empêcher toute rétention, nous avons du même coup rempli d'autres indications. L'hémostase a été assurée par la ligature d'une artère de la pie-mère et d'une artère de la dure-mère.

L'ablation des fragments, trop intimement engrenés pour être redressés, a été le seul moyen possible de faire cesser l'enfoncement de trois centimètres environ. Des faits nombreux et bien connus, tels que ceux de Platner et de Hennen, ont prouvé que des dépressions prononcées du crâne pouvaient être parfaitement et longtemps tolérées. Mais des faits bien plus nombreux ont montré que le contact des esquilles, la pression des fractures avec enfoncement étaient pour l'écorce cérébrale la cause d'une irritation chronique qui se traduisait par des accidents immédiats, plus souvent par des manifestations tardives, l'épilepsie et la folie traumatiques. Rappelons les heureuses trépanations de M. D. Mollière (1) pour folie traumatique ; rappelons aussi, pour prouver la fréquence de ces faits, le mémoire de Walsham (2), qui porte sur 82 cas de trépanation pour épilepsie consécutive à des traumatismes cérébraux, Au contraire, les trépanations préventives assurent des guérisons plus durables. Les faits et les statistiques signalés par J. Bœckel au premier Congrès français de chirurgie en font foi. Le chirurgien de Strasbourg, à qui 9 trépanations préventives ont donné 9 succès, affirme que tous ses opérés jouissent de l'intégrité parfaite de leurs facultés intellectuelles. Ces opérations datent de 1875 et 1880. Le pronostic des fonctions cérébrales de notre blessé nous semble donc favorable.

L'adhérence du pansement à la dure-mère et à la plaie cérébrale, signalée dans l'observation, a empêché une complication fréquente, la hernie cérébrale, ou plutôt l'a rendue insignifiante. La pointe de hernie qu'a eue notre malade nous semble attribuable à la tension intracrânienne, bien plus qu'au gonflement inflammatoire, comme le prétend Es-

(1) *Premier Congrès français de chirurgie*, p. 292.

(2) W.-J. Walsham, On trephining the skull in traumatic epilepsy. (*St. Barth. hosp.* rep. XIX, p. 187.)

card (1). Le tissu de nouvelle formation, au niveau de la plaie cérébrale, a si peu de consistance, à cause de la délicatesse de la névroglie, que le cerveau tend à faire hernie tardivement, dès qu'il n'est plus soutenu. Ce fait nous a paru évident : au début, le cerveau est assez résistant et bat à l'unisson avec la dure-mère, plus tard il présente seul des battements, fait hernie à travers les méninges, s'exfolie, jusqu'à ce que se forme une cicatrice ferme et commune au cerveau et aux méninges. Actuellement, beaucoup d'opérateurs suturent les parties molles et empêchent ainsi la hernie cérébrale. Nous n'avons pu, nous trouvant devant une plaie contuse, datant de plusieurs heures, rechercher ce résultat rapide. Bergmann (2) et Escard ont montré d'ailleurs que cette hernie du cerveau n'a pas une gravité bien grande, quand on se garde de toute intervention inopportune, telle que l'excision ou la compression.

L'absence de symptôme cérébral dans notre cas n'a pas à nous étonner : elle s'explique par l'absence de phénomènes inflammatoires, et surtout par le siège de la lésion cérébrale : celle-ci correspond sensiblement à la partie moyenne de la deuxième frontale. Chez notre malade, la conservation de l'intelligence et de la mémoire est complète.

Le seul regret que nous laisse cette intervention, c'est la perte de substance considérable de la voûte crânienne. Notre jeune malade devra porter une plaque protectrice. Devra-t-il la porter toujours ? Les pertes de substance du crâne ont trois éléments de reproduction : la dure-mère, le péricrâne et le diploé. Le pouvoir ostéogénique de la dure-mère, vrai périoste du crâne, et celui du péricrâne sont expérimentalement démontrés. Le diploé a aussi une large part dans le travail de réparation en laissant échapper de ses mailles de la moelle embryonnaire (Komowski). « Cependant, dit

(1) Escard, *Des hernies du cerveau à la suite des blessures de guerre* Thèse de Paris 1879.

(2) Bergmann, Die Lehre von den Kopferletzungen. (*Deutsch. chir.*, 1880.

M. Ollier (1), il arrive très souvent que la perte de substance ne se comble pas; les os du crâne perdent de bonne heure la propriété d'être régénérés par leurs membranes d'enveloppes. »

Martini a examiné dix trépanés guéris au point de vue de la cicatrice de la trépanation. Il a constaté toujours la cessation des battements au bout d'un an, du fait d'une cicatrice épaisse et résistante. Il est possible, dit Bergmann, que très souvent il n'y ait pas de reproduction osseuse, mais il est certain que celle-ci existe dans quelques cas. Il cite un cas de la collection de Dorpat dans lequel l'obturation osseuse du crâne est visible; il cite une pièce du musée Dupuytren, le crâne d'une femme trépanée pendant l'enfance, et sur lequel on ne découvre pas la moindre trace de la trépanation; il possède enfin une reproduction osseuse recouvrant un orifice de trépanation sous forme d'une lamelle osseuse étendue au niveau de la lame vitrée.

J. Bœckel, sur onze de ses anciens trépanés guéris, a noté quatre fois la régénération osseuse, quatre fois une cicatrice fibreuse très dense, masquant les battements du cerveau; enfin, dans trois cas, la régénération osseuse a fait complètement défaut et les battements du cerveau se voient et se sentent très nettement sous la cicatrice.

M. Ollier (2) donne dans son *Traité des résections* le dessin d'une magnifique pièce de son musée. Il s'agit de la reproduction de la voûte crânienne sur un homme de 73 ans. Un fragment nécrosé de 10 centimètres de long sur 7 de large avait été enlevé par le Dr Masson, de Mirecourt, suivant les règles de la méthode sous-périostée. A l'autopsie, trois ans après, on constata que la perte de substance osseuse avait été comblée par de l'os nouvellement formé, résistant, épais, mamelonné à sa surface. Il n'y a qu'un espace de 3 centimètres carrés où l'os, faisant défaut, est remplacé par une membrane fibreuse. « C'est, dit M. Ollier, la dure-mère qui

(1) Ollier, *Traité de la régénération des os*, t. I, p. 285.
(2) *Traité des résections*, t. I, p. 368.

paraît avoir joué le principal rôle dans cette réparation. Le fait doit d'autant moins nous surprendre que l'on obtient plus de tissu osseux par la transplantation de la dure-mère que par la transplantation du péricrâne. Dans le cas présent, les propriétés ostéogéniques de ces différents tissus avaient été préparées et réveillées par une inflammation sourde qui avait débuté, depuis de longues années, à la suite de deux traumatismes successifs. »

C'est un fait connu que la difficulté de la cicatrisation osseuse est en rapport avec le diamètre de la perforation à combler. Aussi Bergmann fait-il remarquer que la reproduction osseuse est plus rare après les larges brèches faites au crâne par le traumatisme ou la nécrose. Cependant, Selenkow (1) a publié un cas important de reproduction osseuse d'une perte de substance de 10 centimètres carrés. Chez un enfant de 15 ans, il dut enlever à la suite d'une fracture avec enfoncement du pariétal un fragment de cette étendue. La dure-mère était intacte ; l'antisepsie fut stricte ; la réunion des parties molles eut lieu par première intention. Un an et demi après l'opération, Selenkow trouvait une reproduction osseuse des 4/5 de la perte de substance ; elle était profonde et située au niveau de la lame vitrée.

Chez notre malade, nous avons respecté dure-mère et péricrâne, comme le veut la méthode sous-périostée, et nous avons eu une réunion secondaire. Trois mois après l'accident, la perte de substance, comparée aux fragments enlevés, n'indique qu'une reproduction insignifiante.

Cependant, les faits ci-dessus, spécialement celui de Selenkow, l'âge de notre malade, et surtout la lenteur des processus osseux qui font naître, des années après les fractures et les contusions du crâne, des hyperostoses volumineuses, nous font espérer dans l'avenir sinon une oblitération définitive, du moins une diminution considérable de cette perte de substance crânienne.

(1) Selenkow, *St-Petersb. Med. Woch.*, 1885.

UNE

ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE

CHEZ DES ENFANTS

PAR M. LE Dr F. TROSSAT

Pendant les premiers mois de cette année, la pneumonie a été, dans notre région, d'une fréquence extraordinaire. Cette affection, revêtant un caractère tout spécial de gravité, a élevé considérablement le taux de la mortalité à partir de quarante ans. Les enfants n'ont pas été épargnés; mais, chez eux, la maladie a suivi une marche régulière et s'est terminée, sauf de rares exceptions, par la guérison complète.

Si la multiplicité des cas de fluxion de poitrine observés durant les mois de février, mars et avril pouvait faire soupçonner la nature épidémique de la maladie, leur dissémination ne permettait pas de la considérer comme une affection contagieuse, tout au moins dans notre ville.

A cette même époque de l'année, l'occasion nous a été fournie d'observer à Saint-Loup-de-la-Salle, commune de l'arrondissement de Chalon-sur-Saône, une véritable épidémie de fluxion de poitrine développée chez des enfants. Nous allons relater, d'après nos observations personnelles, la marche de cette épidémie infantile dans laquelle les cas signalés présentent à tous les points de vue la plus grande analogie et mettent en évidence la nature contagieuse de la pneumonie.

Le premier cas de fluxion de poitrine s'est déclaré le 28 février chez une petite fille âgée de cinq ans et demi. Des renseignements fournis par les parents, il résulte que cette en-

fant avait un léger rhume avec une toux insignifiante depuis deux jours seulement et s'accompagnait chaque après-midi d'un mouvement fébrile ; les fonctions gastro-intestinales étaient assez bonnes, mais la malade était agitée pendant la nuit.

Dans la soirée du 28 février, cette enfant ressentit tout à coup un violent frisson avec claquements de dents bientôt suivi d'une fièvre intense. Le refroidissement des extrémités se prolongea deux heures, malgré l'emploi de briques chaudes fréquemment renouvelées ; dans la nuit, survint, à gauche, un point de côté excessivement douloureux.

A notre première visite, qui eut lieu le lendemain matin, nous trouvons la petite malade couchée sur le côté gauche et respirant péniblement : la toux devenue plus fréquente accroît la douleur thoracique et arrache des cris à l'enfant : insomnie complète, agitation extrême, langue saburrale, soif vive, urines rares et très foncées ; 130 pulsations ; le thermomètre accuse dans l'aisselle 39°,8.

A la percussion, nous constatons de la matité à la base du poumon gauche : existence de souffle tubaire, des bouffées de râles crépitants indiquent nettement qu'il s'agit d'une pneumonie de la partie inférieure de ce même poumon. La respiration est presque normale au sommet, aussi bien en arrière qu'en avant, et c'est en auscultant avec beaucoup d'attention que l'oreille perçoit quelques râles de bronchite, également peu nombreux dans le poumon droit.

Le point de côté a cédé spontanément dans la journée. Les signes stéthoscopiques que nous venons d'énumérer persistent pendant le troisième et le quatrième jour et restent localisés à la partie inférieure du poumon : la température oscille entre 39° et 39°,5, le pouls ne dépasse pas 110, mais l'agitation est sensiblement diminuée.

Le cinquième jour, dans l'après-midi, l'oppression est moins accentuée ; la toux toujours fréquente devient plus grasse, mais sans expectoration : apparition de nombreux râles de retour, 90 pulsations, température 37°,7.

La défervescence survenue brusquement se continue d'une

façon régulière, et le huitième jour de la maladie, l'enfant se lève et mange avec appétit.

Pour tout traitement, nous avons prescrit une potion calmante, du bouillon et du thé légèrement aromatisé avec du rhum.

Ce cas de pneumonie étant isolé, nous n'en avions pas tenu compte, tout au plus avions-nous été frappé de son début franc et de sa parfaite localisation. Cependant, nous redoutions pour notre jeune malade l'apparition de ces poussées inflammatoires caractéristiques de la pneumonie lobulaire si fréquente à la suite de la grippe. Heureusement il n'en a rien été, car une broncho-pneumonie évoluant sur ce sujet lymphatique et strumeux aurait eu beaucoup de chances de se terminer fatalement.

Cette fillette venait d'entrer en convalescence lorsque, le 7 mars, nous fûmes mandé en toute hâte par quatre familles différentes pour y voir de jeunes enfants. L'examen de la poitrine nous permit de retrouver chez tous ces malades les signes pathognomoniques d'une pneumonie franche. Parmi ces enfants, un seul paraissait souffrant depuis la veille; quant aux trois autres, leur santé semblait parfaite quelques heures avant l'invasion de l'affection pulmonaire.

Deux jours plus tard, trois nouveaux cas se présentent à notre observation, avec des symptômes absolument identiques : un de ces enfants a été atteint sans prodrome appréciable.

Enfin, le 11 du même mois, nous voyons encore un petit malade chez lequel la pneumonie a éclaté brusquement la veille par le frisson habituel.

L'apparition subite de ces neuf cas de fluxion de poitrine survenus exclusivement chez des enfants indiquaient clairement que nous avions affaire non seulement à une maladie épidémique, mais aussi à une affection contagieuse : le lecteur pourra, du reste, en juger par les détails dans lesquels nous nous proposons d'entrer.

Tous ces enfants (filles et garçons réunis), âgés de 2 à 6 ans, se rendent chaque matin à l'asile maternel et séjour-

nent dans le même local jusqu'à six heures du soir. La salle occupée par les petits enfants est bien aérée, reçoit matin et soir les rayons du soleil et a pour seul inconvénient d'être un peu humide.

Depuis plus d'un mois il n'y avait pas de pneumonie dans le village; c'est donc dans la salle de l'asile maternel que l'épidémie a pris naissance. Le premier cas de fluxion de poitrine s'est manifesté, comme nous l'avons dit plus haut, le 28 février, et les huit autres survenus une semaine plus tard se sont déclarés dans l'espace de cinq jours : 9 enfants sur 25 (4 filles et 5 garçons) ont été atteints. L'épidémie, qui avait commencé sur les bancs de l'asile, ne s'étendit pas aux autres enfants de l'école qui occupaient une salle contiguë; la contagion se fit également sur place et aucun des petits malades ne transmit la maladie à ses parents non plus qu'à ses frères et sœurs.

Tous nos jeunes malades ont guéri; la défervescence s'est toujours accomplie d'une façon brusque du sixième au huitième jour; la convalescence a été retardée de quelques jours dans deux cas, grâce à la constitution délicate des sujets.

Cette épidémie bénigne a présenté quelques particularités qui méritent encore d'être signalées. Deux fois seulement nous avons constaté que la pneumonie avait été précédée d'une toux légère dont la durée n'a pas dépassé deux jours. Dans les sept autres cas, il nous a été impossible de découvrir aucun symptôme pouvant faire prévoir la phlegmasie pulmonaire. Malgré un interrogatoire rigoureux, les parents nous ont affirmé à plusieurs reprises le début inattendu de la maladie : l'enfant bien portant avant son départ pour l'asile rentrait le soir avec du malaise, de la fièvre et des frissons.

Que la fluxion de poitrine ait été ou non précédée d'un court malaise, le début véritable a toujours été franc et nettement caractérisé par un frisson unique et prolongé, de la fièvre et un point de côté, que le malade localisait dans le côté gauche. Une seule fois nous avons constaté quelques vomissements. Le siège de la pneumonie est assez intéres-

sant à noter : dans les neuf cas la fluxion de poitrine occupait la base du poumon gauche sans jamais s'étendre aux autres parties du poumon.

L'invasion brusque de la maladie, sa marche régulière, sa courte durée, sa localisation, tout indique qu'il s'agit d'une pneumonie franche et non d'une broncho-pneumonie.

S'il existe des épidémies de fluxion de poitrine développées en dehors de l'influence grippale, celle que nous venons d'observer rentre, à n'en pas douter, dans cette catégorie.

Du reste, la pneumonie consécutive à la grippe, à la rougeole, à la coqueluche nous offrent la plupart du temps un début insidieux, une marche irrégulière : il faut ausculter souvent le malade pour y découvrir les signes de cette pneumonie lobulaire que le thermomètre seul permet souvent de diagnostiquer à l'avance.

Dans nos observations, nous avons toujours constaté l'invasion brusque de la fluxion de poitrine, car dans les deux cas où nous avons signalé du malaise, de l'agitation, une fièvre et une toux légère, il ne saurait être question de grippe. On reconnaît là les signes prodromiques de l'hépatisation pulmonaire des jeunes enfants, signes qui se manifestent souvent deux ou trois jours avant les phénomènes d'auscultation. En outre, nous ne croyons pas, pour notre part, qu'il existe d'exemple de grippe transformée en 48 heures en une pneumonie franche.

C'est donc à la théorie microbienne qu'il faut avoir recours pour expliquer l'origine et la propagation de l'épidémie que nous venons d'observer.

La relation de cette épidémie corrobore les récentes communications faites par MM. Jurgenstein, Rosenstein, Flint, Chaumier, Germain Sée, Lancereaux, Lépine, H. Rondet, qui attribuent à la pneumonie tous les caractères d'une maladie infectieuse, épidémique et contagieuse. La science expérimentale, bien que n'ayant pas encore dit son dernier mot, a permis d'établir plus d'une fois la nature infectieuse de la pneumonie. Que cette inflammation aiguë du poumon soit due uniquement au microbe de Friedlander ou bien à la

présence de plusieurs microbes dans les alvéoles pulmonaires, comme vient de le démontrer M. S. Perret (Société nationale de médecine de Lyon, séance du 6 juin 1887), il n'en est pas moins vrai que la fluxion de poitrine, en dehors de l'état grippal, peut être, dans certains cas, épidémique et contagieuse.

RELATION

D'UNE

ÉPIDÉMIE DE PARALYSIE ATROPHIQUE

DE L'ENFANCE

PAR M. LE Dr S. CORDIER

Depuis trente ans, la paralysie infantile a été l'objet de travaux si importants, de recherches si fécondes, que son histoire est assez complète pour qu'à ce jour on puisse la définir également bien, et par ses symptômes cliniques et par ses lésions anatomiques.

Mais si ses symptômes sont minutieusement étudiés et ses lésions nettement établies, il faut convenir que ses causes sont encore bien obscures et que sa nature est à peine entrevue.

Faut-il, en effet, considérer comme sérieuse cette étiologie banale relatée et discutée par tous les auteurs ? Dentition, troubles gastriques, refroidissement, traumatisme, tout cela pourrait être aussi justement invoqué pour toutes les maladies de la première enfance.

Dans ces vagues données étiologiques, on ne peut évidemment trouver aucun renseignement utile, soit pour la prophylaxie, soit pour le traitement. On ne peut chercher aucune notion permettant de soupçonner ce qu'est en réalité cette maladie aussi spéciale, j'allais dire aussi spécifique que la fièvre typhoïde ou la variole.

Si on réfléchit que la paralysie infantile débute toujours brusquement, qu'elle s'accompagne de symptômes fébriles, si l'on se rappelle aussi que les lésions médullaires arrivent d'emblée à leur maximum pour rétrocéder ensuite, que ces lésions sont toujours constituées par des foyers de ramollis-

sement rouge avec dilatation des capillaires et extravasation sanguine, on est bien forcé d'admettre que l'on est en présence d'une maladie inflammatoire étrangement localisée à la substance grise, peut-être même aux seules cellules des cornes antérieures; mais rien ne nous dit quelle est la cause, quelle est la nature de cette inflammation spéciale.

Les observations qui vont suivre feront la lumière sur ce point. En démontrant que la paralysie atrophique de l'enfance peut sévir d'une façon épidémique, elles démontreront aussi, je l'espère, que cette paralysie est une maladie spécifique, infectieuse, on pourrait dire microbienne.

En octobre 1886, je voyais dans mon cabinet un enfant de Sainte-Foy-l'Argentière atteint d'une paralysie atrophique évidente. En interrogeant sa mère et une autre personne qui l'accompagnait, j'appris que plusieurs enfants avaient été presque simultanément atteints de la même maladie. Je recueillis quelques noms et me rendis à Sainte-Foy pour juger par mes propres yeux. La tâche me fut rendue plus facile grâce à l'obligence de M. Magnin, le pharmacien de Sainte-Foy, qui voulut bien m'accompagner et m'aider. Plusieurs fois j'ai dû recommencer ce voyage pour compléter et contrôler les renseignements recueillis, et chaque fois j'ai découvert quelques faits nouveaux.

A ce jour, j'ai pu réunir déjà treize observations; d'autres cas encore m'ont été signalés, mais ces treize observations m'ont paru suffisantes pour établir d'une manière incontestable la nature épidémique de la maladie. Chacun l'appréciera ainsi quand j'aurai dit que ces treize cas de paralysie infantile se sont déclarés pendant les deux mois de juin et juillet 1885, dans l'agglomération de Sainte-Foy-l'Argentière, qui ne compte pas plus de 1,400 ou 1,500 habitants. Je comprends dans cette agglomération quelques maisons de Saint-Genis-l'Argentière et de Souzy qui ne sont séparées de Sainte-Foy que par la largeur d'un chemin; je comprends aussi quelques maisons appartenant au hameau de Laffay, distant de quelques minutes et dont les habitants ont des

rapports de chaque instant avec Sainte-Foy, où ils viennent chercher leurs provisions.

Il ne m'a pas été facile d'obtenir, dans tous les cas, des renseignements très précis sur les symptômes et la durée de la maladie, mais j'ai vu les malades avec leurs lésions définitives assez caractéristiques pour ne permettre aucune hésitation.

Sur ces treize enfants, quatre ont succombé à la maladie; pour ceux-ci, le diagnostic rétrospectif pourrait être douteux s'ils n'avaient pas présenté les mêmes symptômes que d'autres enfants leurs voisins frappés en même temps et qui, plus heureux, ont survécu.

Voici la relation succincte de ces observations que je cite dans leur ordre de date sans chercher à les grouper artificiellement.

Observation I. — Villars (Benoît), âgé de 7 mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière. Début en juin 1885. Guérison. — Paralysie de la jambe gauche, atrophie de la cuisse, rétraction tendineuse, ténotomie.

Quand la maladie a débuté, l'enfant, âgé de 7 mois, était en nourrice à Sainte-Foy-l'Argentière. Il était dans de bonnes conditions hygiéniques, au dire de l'entourage, et jouissait d'une parfaite santé. Il m'a été impossible de préciser exactement la date du début de la maladie. Les parents chez qui il demeure aujourd'hui disent fin juillet 1885; mais les renseignements recueillis d'autre part me permettent d'affirmer que ce début est bien antérieur. Sa voisine, Jeanne Chirat (observation II) est en effet tombée malade le premier dimanche de juin 1885, c'est-à-dire le 7. Pour elle, la date est très précise, et à cette date le petit Villars était déjà malade, car on disait: « Ce sera comme le petit Villars. »

Quoi qu'il en soit, l'enfant a guéri après plusieurs jours de maladie. Il n'a pas eu beaucoup de fièvre, mais a présenté des accidents convulsifs qui se sont répétés à deux reprises différentes. Il a eu des sueurs abondantes.

Le bras et la jambe gauche étaient paralysés, ainsi que la jambe droite. Peu à peu les accidents se sont amendés et la lésion a persisté seulement dans le membre inférieur gauche.

Aujourd'hui 1er novembre 1887, la cuisse est plus petite, le membre tout entier a un volume moindre et l'atrophie porte surtout sur les péroniers et la masse du soléaire. Il a été vu par plusieurs de mes collègues des hôpitaux qui ont porté le même diagnostic; l'un d'entre eux a pratiqué la ténotomie. La sensibilité est intacte. Le membre malade est tou-

jours plus froid que l'autre, mais il n'existe pas de troubles trophiques. L'état général est excellent.

Obs. II. — Chirat (Jeanne), âgée de 24 mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière (boulangerie). Début le premier dimanche de juin 1885. Guérison. — Paralysie de la jambe droite.

L'enfant demeurait chez ses parents à Sainte-Foy, près la gare. Née d'un père très robuste et d'une mère bien portante, elle avait été nourrie par cette dernière et sevrée à l'âge d'un an. Elle a un frère de quinze ans et une sœur de onze ans et demi, tous deux en pleine santé.

Elle jouissait elle-même d'une bonne santé ; toutefois, elle était atteinte de temps à autre de poussées d'urticaire. Elle avait terminé sa dentition, moins deux molaires qui ne sont venues que beaucoup plus tard.

Cette enfant était assez souvent en contact avec le petit Villars (obs. I) de Saint-Genis, en nourrice sèche à Souzy, c'est-à-dire à quelques minutes de là.

Depuis quelques jours, elle reposait mal la nuit, lorsque le dimanche elle fut prise d'une fièvre qui persista les jours suivants. Il n'y eut pas de convulsions, mais une agitation très vive : l'enfant n'urina que le vendredi suivant. Les détails sont précis ; par contre, les sueurs furent extrêmement abondantes.

Après cinq jours, on constata la paralysie des deux jambes, et c'est alors qu'on dit : « Ce sera comme le petit Villars ». Depuis, quelques accidents sont survenus ; un abcès s'est formé dans la cuisse, mais l'état général ne s'est pas moins amélioré.

En novembre 1887, l'enfant présente une paralysie typique portant exclusivement sur la jambe et la cuisse droites ; le pied est en valgus ; la sensibilité est conservée. On ne constate aucun trouble trophique. La marche est possible, mais avec une claudication très marquée.

Obs. III. — Rivaud (Françoise), âgée de 7 mois, fille de Rivaud, garde-barrière, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière. Début fin juin 1885. Guérison. — Atrophie de la jambe droite, cuisse et fesse.

Cette enfant est voisine de Chirat qu'elle voyait chaque jour. Ses père et mère sont bien portants. Elle tetait encore quand elle fut atteinte de fièvre accompagnée de sueurs profuses, sans convulsions, sans contractures. Trois ou quatre jours après on constata que la tête tombait inerte et que les jambes étaient flasques et comme en caoutchouc. L'état s'améliora rapidement. En novembre 1887, elle présente une atrophie très manifeste portant sur les muscles de la région postérieure de la jambe, sur les muscles antérieurs de la cuisse et un peu sur les fessiers. Le membre est plus petit, plus froid, mais il a conservé toute sa sensibilité. L'état général est d'ailleurs excellent. La marche est possible, mais la claudication est très marquée. L'équinisme domine avec un léger degré

de varus. Elle est à peu près dans le même état que sa voisine Jeanne Chirat.

Obs. IV. — Jules Maltaverne, âgé de 10 mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière, en face de la pharmacie. Début le jeudi 25 juin 1885. Mort le samedi 28 juin 1886.

Cet enfant, nourri dans sa famille, était dans des conditions hygiéniques médiocres; il jouissait cependant d'une bonne santé.

Sa mère allait quelquefois avec lui chercher son pain à la boulangerie Chirat dont l'enfant était malade.

Le 25 juin, il est atteint tout à coup de fièvre, d'agitation. On ne soupçonne pas la nature de sa maladie, lorsque le samedi, troisième jour, on voit les jambes flasques et comme en caoutchouc; la tête est tombante. C'est alors seulement que l'on pense à la petite Chirat qui avait été paralysée comme lui.

A la fin du troisième jour la paralysie augmente, l'enfant cesse de crier et meurt.

Cet enfant avait autour de lui plusieurs frères ou sœurs plus âgés; aucun n'a été atteint. Le père, qui jouissait d'une bonne santé, est mort d'une maladie aiguë.

Obs. V. — Marie Coquet, âgée de 10 mois, demeurant à Sainte-Foy. Début le 13 juin 1885. Mort le 16 juin 1885.

Cette enfant a toujours joui d'une parfaite santé; ses parents sont bien portants et sans antécédents héréditaires fâcheux. C'est une première enfant que la mère nourrit et qui est dans d'excellentes conditions hygiéniques.

Le 13 juin 1885, sans cause connue, sans traumatisme, sans évolution dentaire, sans refroidissement, l'enfant est saisie en plein état de santé par une fièvre assez intense, accompagnée d'agitation que l'on attribue à une indigestion, quoique l'enfant n'ait pris que le sein de sa nourrice. Pendant la nuit, la fièvre est plus vive, la peau devient brûlante; le deuxième jour apparaissent quelques convulsions.

C'est à la fin de ce deuxième jour qu'en soulevant la petite malade la mère remarque que la tête tombe inerte sur les épaules, que les bras et les jambes pendant inertes eux aussi et flasques comme s'ils étaient en caoutchouc. Au commencement du troisième jour, l'enfant ne peut plus teter; elle ne pousse plus un cri et elle succombe le 16 juin, trois jours après le début de la maladie.

Obs. VI. — Anna Chalien, 14 mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière, à côté Mayoux. Début, 16 juillet 1885. Guérison. — Paralysie de la jambe droite.

Cette enfant demeurant chez sa grand'mère, à Sainte-Foy-l'Argentière, jouissait d'une parfaite santé; elle était sevrée depuis l'âge de 10 mois,

et la dentition, comme le sevrage, s'étaient accomplis sans accidents. Elle était d'ailleurs dans d'excellentes conditions hygiéniques.

En pleine santé, elle fut atteinte pendant la nuit du 15 au 16 juillet 1885 d'accès de fièvre assez violents que l'on attribua à l'évolution dentaire. Le lendemain, il y eut des accidents convulsifs qui se répétèrent pendant trois jours et qui firent croire à une méningite. Dès le cinquième jour, on constatait déjà que la tête retombait toujours sur le côté gauche, et que le bras droit, comme les deux jambes, étaient inertes et flasques. Pendant deux jours l'enfant n'a pas pleuré.

Peu à peu les accidents se sont amendés, mais la malade a dû garder le lit pendant plus de quinze jours.

En octobre 1886, époque où je la vis pour la première fois dans mon cabinet, elle présentait une paralysie infantile caractérisée par une diminution de volume portant sur tout le membre inférieur droit, mais plus spécialement localisée sur les muscles antérieurs de la jambe. Le pied était en varus équin ; la sensibilité était absolument conservée.

Je n'ai pu la revoir, comme la plupart des autres enfants, car elle est aujourd'hui à Brioude chez ses parents ; je sais seulement par sa grand' mère que son état s'est encore amélioré pendant l'été.

Cette enfant demeurait près de Coquet, qu'elle voyait assez souvent.

Obs. VII. — Gouttenoire (Jeanne), âgée d'un mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière dans le haut du village. Début, fin juin. Mort le troisième jour.

Cette enfant, voisine de Marie Cloquet (obs. V), jouissait d'une parfaite santé, lorsque subitement et sans cause connue elle devient somnolente. Il existe un peu de fièvre, mais on ne constate ni sueurs, ni accidents convulsifs. Dès le commencement du troisième jour, les parents constatent que l'enfant ne peut plus crier, plus teter. La tête et les membres inférieurs sont inertes et flasques. « C'est comme Marie Coquet, s'écrie sa mère). Et comme elle l'enfant succombe à la fin du troisième jour.

Obs. VIII. — Coquard, âgé de 2 mois, demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière, en face de la gare. Début, 12 juillet 1885. Mort, 15 juillet 1885.

Cet enfant demeurait dans sa famille, où il était nourri par sa mère qui fréquentait beaucoup la famille Chirat (observ. II), atteinte quelques semaines auparavant de la même maladie. On n'a pas pu recueillir de renseignements très précis. L'enfant a eu de la fièvre, quelques accidents convulsifs et de la flaccité des membres. Les parents et les voisins disaient : « Ce sera comme la petite Chirat et comme le petit Villars » (obs. I et II). Moins heureux, l'enfant a succombé le troisième jour après le début de la maladie.

Obs. IX. — Périnet (Claudius), âgé de 2 ans 5 mois, demeurant à La-

fay près Sainte-Foy-l'Argentière. Début, milieu juillet 1885. Guérison. — Paralysie du bras droit portant plus particulièrement sur le deltoïde.

Cet enfant, qui jouissait d'une excellente santé malgré ses mauvaises conditions hygiéniques, est tombé brusquement malade, au milieu du mois de juillet 1885. Les symptômes généraux n'ont pas été graves et l'enfant n'est resté malade que quatre jours.

C'est à ce moment-là seulement que l'on constate que l'enfant ne se servait pas de son bras droit qui restait pendant le long du thorax. En avril 1887, le bras droit était encore plus petit et l'atrophie portait sur tout sur le deltoïde; la sensibilité cutanée était intacte.

Je n'ai pu le revoir en novembre, ses parents ayant quitté le pays.

L'enfant allait avec sa mère à Sainte-Foy presque tous les deux jours.

Obs. X. — Clotilde Berger, 18 mois, à Sainte-Foy-l'Argentière. Début le 20 juillet 1885. Guérison. — Paralysie du membre inférieur gauche. Péroniers et triceps crural.

L'enfant, dont les parents sont bien portants, jouissait elle-même d'une bonne santé lorsque le 20 juillet, après avoir accusé la veille un peu de claudication, elle fut prise, sans cause connue, d'une fièvre intense avec quelques légers accidents convulsifs. Dès le troisième jour on constata que les membres inférieurs étaient inertes et flasques. L'attention avait été appelée sur ce point par des voisines qui avaient vu Anna Chalien.

Après douze jours, la fièvre avait disparu, la guérison paraissait complète, mais la jambe gauche était trop faible pour permettre la marche. En avril 1887, elle présentait une paralysie infantile très nette. Le pied était dévié, la marche s'accomplissait, mais avec une claudication très manifeste. L'atrophie portait surtout sur les péroniers et le triceps crural. L'état général était d'ailleurs excellent. La sensibilité cutanée était intacte.

Obs. XI. — Mayoux, âgé de 3 mois 21 jours (boulangerie), demeurant à Sainte-Foy-l'Argentière, au milieu du village près l'église. Début, 22 juillet 1885. Guérison. — Paralysie des deltoïdes, des bras, des jambes, du thorax.

L'enfant était nourri par sa mère, mais prenait des potages et du lait comme nourriture supplémentaire. Il était bien soigné et jouissait d'ailleurs d'une parfaite santé comme ses trois frères et sœurs âgés de 10, 7 et 4 ans. Les parents voyaient beaucoup la petite Chalien (observ. VI) qui était malade depuis le jeudi précédent. Trois autres enfants, au dire de la mère, étaient déjà morts de cette maladie.

Le dimanche 20 juillet 1885, l'enfant bien portant fut porté par sa grand'mère chez la petite Chalieu sa voisine, malade depuis le jeudi précédent. Le mardi matin, c'est-à-dire 36 heures après cette visite, l'enfant tombe gravement malade. Il est brûlant, assommé ; il reste ainsi douze

jours sans qu'on puisse préciser la succession des symptômes. Les parents racontent que des accidents convulsifs apparurent plusieurs fois et que la paralysie fut constatée dès le jeudi. L'attention avait été appelée sur ce point par les parents de la petite Chalien. Par conséquent, deux jours après les débuts de la maladie, l'enfant ne pouvait déjà plus tenir sa tête ; les membres, bras et jambes, étaient flasques et pendants ; il n'y avait plus que quelques mouvements de la face. Pendant cinq jours, l'enfant n'a ni pleuré ni crié; la déglutition était impossible.

Peu à peu tous les symptômes se sont amendés, mais la paralysie est restée fixée sur les bras, les jambes et la masse sacro-lombaire. Quand je l'ai vu pour la première fois en avril 1887, les deux bras pendaient encore inertes, l'enfant ne pouvait pas se tenir sur ses jambes, et le thorax, aplati d'un côté, présentait de l'autre une voussure énorme.

Pendant l'été, l'amélioration fut continuée, et aujourd'hui l'enfant peut se tenir sur ses jambes et marcher, quoique différents groupes musculaires soient atrophiés. Les avant-bras se meuvent facilement, le thorax est moins déformé, mais les deux deltoïdes sont encore atteints. La sensibilité est intacte sur tous les points, d'ailleurs la santé générale est excellente, l'enfant paraît jouir d'une intelligence plus développée que ne la comporte son âge.

Obs. XII. — Balé, fille âgée de 9 mois, demeurant à Saint-Laurent-de-Chamousset. Début, fin juillet 1885, après un voyage à Sainte-Foy-l'Argentière. Guérison. — Paralysie portant sur la jambe droite.

Cette enfant conduite avec son frère à Sainte-Foy-l'Argentière, le dernier dimanche de juillet 1885, à l'époque où il existait d'autres enfants malades, fut prise en rentrant le soir même, ou mieux pendant la nuit, d'une fièvre assez violente avec sueurs profuses que l'on attribua d'abord à une indigestion, puis à une dentition laborieuse.

A ce moment, l'enfant était en pleine santé, et si elle tetait encore, elle prenait aussi d'autres aliments. La fièvre persista pendant la nuit et pendant les jours suivants. Après deux ou trois jours la mère constata que le bras droit était plus raide que le bras gauche et que les deux jambes étaient paralysées.

Aujourd'hui, 1er novembre 1887, le membre inférieur droit est encore plus petit que le membre correspondant. L'atrophie porte surtout sur les muscles du mollet. Le membre, au dire de la mère, est toujours plus froid. D'ailleurs, la sensibilité est conservée, il y aurait même un peu d'hyperesthésie, les frictions étant plus douloureuses de ce côté que du côté opposé.

Obs. XIII. — Balé, âgé de 27 mois, frère de la précédente, demeurant à Saint-Laurent-de-Chamousset. Début, fin juillet 1885. Guérison. — Atrophie légère et presque insensible du mollet droit.

Cet enfant, d'ailleurs bien portant, a été conduit, comme sa sœur, à

Sainte-Foy-l'Argentière le dernier dimanche de juillet 1885. Comme elle, à son retour, pendant la nuit qui suivit, il fut pris de fièvre avec moins d'intensité toutefois. Il n'eut ni convulsions ni délire, mais des sueurs très abondantes.

Quand, après trois semaines, l'enfant voulut se lever, on constata qu'il pouvait à peine se tenir et ne marchait qu'avec la plus grande difficulté en traînant une jambe. Peu à peu les accidents se sont amendés, surtout pendant l'été, et aujourd'hui l'enfant marche avec la plus grande facilité, et c'est à peine si l'on constate un peu d'atrophie du mollet droit.

De tous les enfants atteints, c'est certainement celui qui est en meilleur état : s'il n'avait pas été frappé en même temps que sa sœur, s'il n'avait pas présenté les mêmes symptômes, il serait impossible aujourd'hui d'affirmer qu'il a été réellement atteint de paralysie spinale. Il ne peut cependant exister aucun doute sur ce point.

Considérées isolément, ces observations, toutes plus ou moins incomplètes, ne présentent de prime abord qu'un médiocre intérêt. Ce sont des exemples vulgaires de paralysie infantile conformes presque en tous les points au type classique.

Les malades étaient âgés de 1 à 30 mois ; malgré mes recherches réitérées, je n'ai rencontré ni enfants plus âgés, ni adultes atteints de paralysie spinale aiguë, mon attention a été spécialement appelée sur ce point, car il est bien admis que cette paralysie spinale aiguë n'est autre que la paralysie atrophique de l'enfance survenant à un âge plus avancé.

Garçons et filles ont été frappés à peu près dans les mêmes proportions et avec la même gravité.

Presque tous jouissaient d'une santé florissante quand la maladie s'est brusquement déclarée sans aucun accident prémonitoire. Clotilde Berger cependant avait accusé la veille de légers malaises, et ses parents avaient constaté un peu de faiblesse, un peu de claudication. Jeanne Chirat était agitée depuis plusieurs nuits, quand la fièvre s'est tout à coup déclarée très intense, mais il est difficile de dire si ces légers malaises et cette agitation avaient quelque rapport avec la maladie qui nous occupe.

Quoi qu'il en soit, l'évolution ultérieure s'est accomplie

chez ces deux enfants comme chez les autres et les accidents n'ont été ni plus bénins ni plus graves.

La fièvre a été très variable ; violente chez le plus grand nombre, elle a été légère chez Villars et presque nulle chez Perrinet ; elle a paru être en rapport avec la gravité ou mieux avec l'étendue des lésions médullaires. C'est ainsi que chez Mayoux, qui de tous les survivants a été de beaucoup le plus grièvement atteint, la fièvre a été intense et a persisté près de quinze jours.

La gravité des accidents fébriles paraît donc avoir une certaine importance au point de vue du pronostic. Je n'en dirai pas autant des phénomènes convulsifs que l'on trouve signalés dans la moitié des cas, dans les plus légers comme dans les plus graves.

Il est un symptôme que je n'ai trouvé nulle part relaté dans les auteurs et que la plupart des parents m'ont pourtant signalé. Ce sont des sueurs profuses persistant pendant toute la durée de la période fébrile. Elles ont été parfois si abondantes que le berceau était pour ainsi dire inondé ; fait à signaler, ces sueurs n'ont pas été constatées chez les quatre enfants qui n'ont pas survécu.

La paralysie a été observée plusieurs fois dès le deuxième ou le troisième jour, et on le conçoit, les parents à la fois éclairés et effrayés par les exemples qu'ils avaient sous les yeux recherchaient ce symptôme et le remarquaient ainsi dès son apparition.

D'ailleurs ces paralysies ont été très variables d'étendue ; tantôt les membres inférieurs étaient seuls atteints, tantôt les membres supérieurs étaient frappés en même temps : chez quelques-uns, la tête tombante n'était plus soutenue par les muscles de la nuque, chez d'autres les lésions étaient plus profondes encore ; ils ne pouvaient ni téter ni crier. C'est chez le pauvre petit Mayoux, âgé de 3 mois 21 jours, que les lésions ont été le plus étendues. Il a eu les quatre membres inertes, sa tête tombait sur sa poitrine, sur ses épaules, il ne pouvait ni téter, ni déglutir, ni crier. Pendant cinq jours il est resté inerte et flasque, ne pouvant faire aucun mouve-

ment; la respiration d'ailleurs difficile s'accompagnait de quelques grimaces de la face, seuls signes de la vie pour les parents consternés.

Il a guéri pourtant, mais à quel prix! Les membres inférieurs, les bras étaient atrophiés, le thorax dévié; quand je l'ai vu pour la première fois en 1886, j'ai été stupéfait par l'étendue des lésions persistantes. Cette année l'amélioration s'est notablement accentuée; à ma dernière visite l'enfant pouvait marcher un peu, le thorax était moins déformé, et sur les membres supérieurs la lésion paraissait localisée aux deux seuls muscles deltoïdes.

Dans les cas graves comme celui-ci, les lésions ne sont pas restées limitées à la moelle, elles sont remontées jusqu'au bulbe, jusqu'au plancher du quatrième ventricule; selon toute probabilité, quand la mort survient comme chez quelques-uns de nos petits malades, il faut l'attribuer à l'envahissement des noyaux gris ventriculaires.

Chose remarquable, les quatre enfants qui ont succombé sont morts tous à la fin du troisième jour. Ces faits sont instructifs ; ils démontrent que la maladie évolue bien d'une façon toujours identique et que d'autre part, jusqu'à la fin du troisième jour les lésions médullaires sont encore envahissantes.

Il est généralement admis que la paralysie infantile, grave assurément par ses lésions ultérieures, ne met que bien rarement la vie en danger; les faits que je relate disent assez qu'il n'en est pas ainsi et permettent d'affirmer que la paralysie infantile est souvent mortelle, bien plus souvent qu'on ne le supposait jusqu'à ce jour ; seulement beaucoup succombent sans que parents ou médecins aient soupçonné la nature de la maladie.

Dans ces quatre cas, le diagnostic n'aurait pas été possible si les malades avaient été vus isolément et en dehors de ce foyer épidémique. Les enfants qui n'ont pas survécu sont les quatre plus jeunes, à l'exception de Mayoux, si gravement atteint lui-même ; aussi peut-on dire que la maladie a été

d'autant plus grave que les enfants étaient moins avancés en âge.

L'amélioration, la disposition progressive de la paralysie, ne s'est pas accomplie chez tous avec la même rapidité, mais il m'a été impossible d'obtenir sur ce point des renseignements précis.

Ce qui m'a frappé chez tous, c'est que l'amélioration a été progressive pendant longtemps, elle a été manifeste pendant l'été alors que pendant l'hiver l'état est resté stationnaire.

J'insiste sur ce point qui m'a été signalé par quelques parents intelligents et que j'ai pu apprécier par mes propres yeux, parce qu'il peut donner lieu à des indications précieuses au point de vue thérapeutique. Je ne veux pas insister, me promettant d'y revenir ultérieurement.

Ce que je veux surtout signaler aujourd'hui et ce qui fait l'intérêt principal de ces treize observations, c'est leur singulière coïncidence. Pour expliquer ces treize paralysies infantiles survenant en deux mois au milieu d'une agglomération de 1,500 habitants, on ne saurait invoquer des causes particulières soit personnelles, soit héréditaires que l'on a d'ailleurs inutilement recherchées. Il faut admettre une cause générale au même titre que pour les autres maladies fébriles épidémiques telles que la rougeole et la variole; il faut admettre en un mot que la paralysie infantile est une maladie d'origine infectieuse.

Il peut de prime abord paraître étrange de trouver la paralysie infantile à cette place dans le cadre nosologique. Mais quand on veut y réfléchir on voit bien vite que cette façon nouvelle d'envisager la maladie n'est pas en contradiction avec ce que la clinique ou l'anatomie pathologique nous ont appris depuis longtemps.

Les manifestations presque exclusivement estivales de la paralysie infantile, son début subit, sa marche vraiment cyclique, ses lésions en foyers toujours bien limités, toujours identiques, ne font-ils pas songer à des maladies comme la variole ou la dothiénentérie ? des auteurs même s'appuyant sur ces seules considérations, ont pu dire que

« cette paralysie atrophique est vraisemblablement une maladie infectieuse aiguë laquelle dépend d'une infection générale du corps qui se localise de préférence dans une région circonscrite de la moelle épinière ».

Cette manière d'envisager la maladie, dit Vulpian, « n'a rien d'inacceptable en soi, mais jusqu'à plus ample informé, elle ne peut être considérée que comme une simple vue de l'esprit. »

Aujourd'hui, la preuve est faite et l'on peut affirmer que la paralysie infantile est bien une maladie infectieuse.

Mais quel est cet agent infectieux ? où se développe-t-il ? comment pénètre-t-il dans l'économie ? combien de temps incube-t-il avant de produire ces lésions ?

Autant de questions que je me suis naturellement posées et que je n'ai pas la prétention d'avoir résolues.

Cependant il me paraît bien établi que l'agent infectieux n'a pu pénétrer dans l'économie ni par les aliments ni par les boissons ; quelques enfants, en effet, qui ne prenaient encore leur nourriture qu'au sein de la mère, n'ont pas été épargnés. Du reste, les familles atteintes ne s'approvisionnaient pas tous au même point, elles n'allaient puiser leur eau ni aux mêmes sources ni aux mêmes puits. Les vaches qui fournissaient du lait à quelques-uns des petits malades n'ont présenté, que je sache, aucun signe de maladie.

Comme d'autre part l'infection s'est accomplie sans qu'on ait constaté de lésions cutanées, il y a tout lieu de croire que cette infection s'est produite par les voies respiratoires et que l'air inspiré a été le véhicule de l'agent contagieux.

Il m'a été facile, en tenant compte des dates d'invasion et des relations existant entre les familles, il m'a été facile, dis-je, de suivre pour ainsi dire pas à pas la marche de la maladie.

J'ai pu mieux faire, j'ai pu déterminer avec une certaine précision la durée de l'incubation. A ce point de vue l'observation de Mayoux est très instructive.

Sa grand'mère le porte le dimanche soir chez une voisine, la petite Chalien atteinte de la même affection depuis le jeudi précédent, et c'est le mardi matin, peut-être même dans la

nuit du lundi au mardi, c'est-à-dire moins de 36 heures après, que le pauvre enfant est pris d'accidents fébriles annonçant le début de sa maladie.

Les observations des enfants Balé de St-Laurent sont plus précises encore.

Ils sont bien portants l'un et l'autre et vivent tout à fait en dehors du milieu épidémique, lorsqu'un dimanche matin ils sont conduits chez des parents à Ste-Foy-l'Argentière. Ils rentrent le soir, et c'est pendant la nuit même qui suit leur retour qu'ils sont atteints l'un et l'autre. Chez eux l'incubation n'a pas dépassé 8 ou 10 heures.

Je ne veux pas insister davantage sur ces faits ; je dois ajouter cependant qu'ils ne sont pas intéressants seulement à un point de vue théorique, mais qu'ils peuvent avoir une importance pratique considérable. Dès maintenant la crainte d'une contagion possible doit être présente à l'esprit du médecin, et pour ma part je n'hésiterais pas à éloigner de très jeunes enfants si je voyais tout à coup dans leur voisinage se manifester la paralysie infantile.

ÉTUDE

SUR LE

TRAITEMENT ANTIPYRÉTIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

(TEMPÉRATURE, INNERVATION, URINES, POIDS, ETC.)

PAR M. LE Dr VINAY

A première vue, l'étude du traitement de la fièvre typhoïde paraît être une des questions les plus rebattues et son intérêt semble avoir été épuisé par les travaux innombrables et par les discussions qui se sont soulevées à son propos pendant ces dernières années dans beaucoup de Sociétés savantes. Mais l'introduction récente dans la pratique de médicaments qui agissent énergiquement sur la chaleur fébrile et modifient l'échange de la matière, a fait que cette question du traitement de la dothiénentérie se présente toujours avec un intérêt renaissant.

Dans les pages qui vont suivre, je donne les résultats de ma pratique dans les hôpitaux pendant les huit dernières années. J'ai employé très fréquemment le bain froid, surtout dans les débuts ; depuis deux ans, j'ai expérimenté l'antipyrine et l'acétanilide, je viens dire en toute sincérité ce que j'ai vu et ce que j'ai cru obtenir.

Si nous connaissions très exactement la nature et la physiologie pathologique de la fièvre, le mécanisme de sa cause, la succession des phénomènes intimes qui constituent son essence, nous pourrions peut-être apprécier rapidement et exactement la valeur des médicaments destinés à la combattre. Malheureusement nous sommes loin d'en être là, et, comme le faisait remarquer Cohnheim, il est surprenant

de voir, malgré l'importance et la fréquence du processus fébrile, combien peu l'analyse scientifique de la fièvre est avancée, même aujourd'hui, et combien il reste encore à faire pour en expliquer tous les symptômes. Aussi pour juger la valeur d'une médication quelconque dans le traitement de la fièvre typhoïde, on doit se borner à suivre les vieux errements classiques, passer en revue les principales manifestations morbides, examiner les modifications que leur imprime la médication employée, enfin apporter des statistiques à l'appui. J'étudierai donc successivement la chaleur fébrile, l'innervation, l'état des urines, de la nutrition, la marche du poids, enfin, je signalerai les complications dont l'apparition ne semble pas prévenue par la médication antipyrétique.

§ I. — Chaleur fébrile.

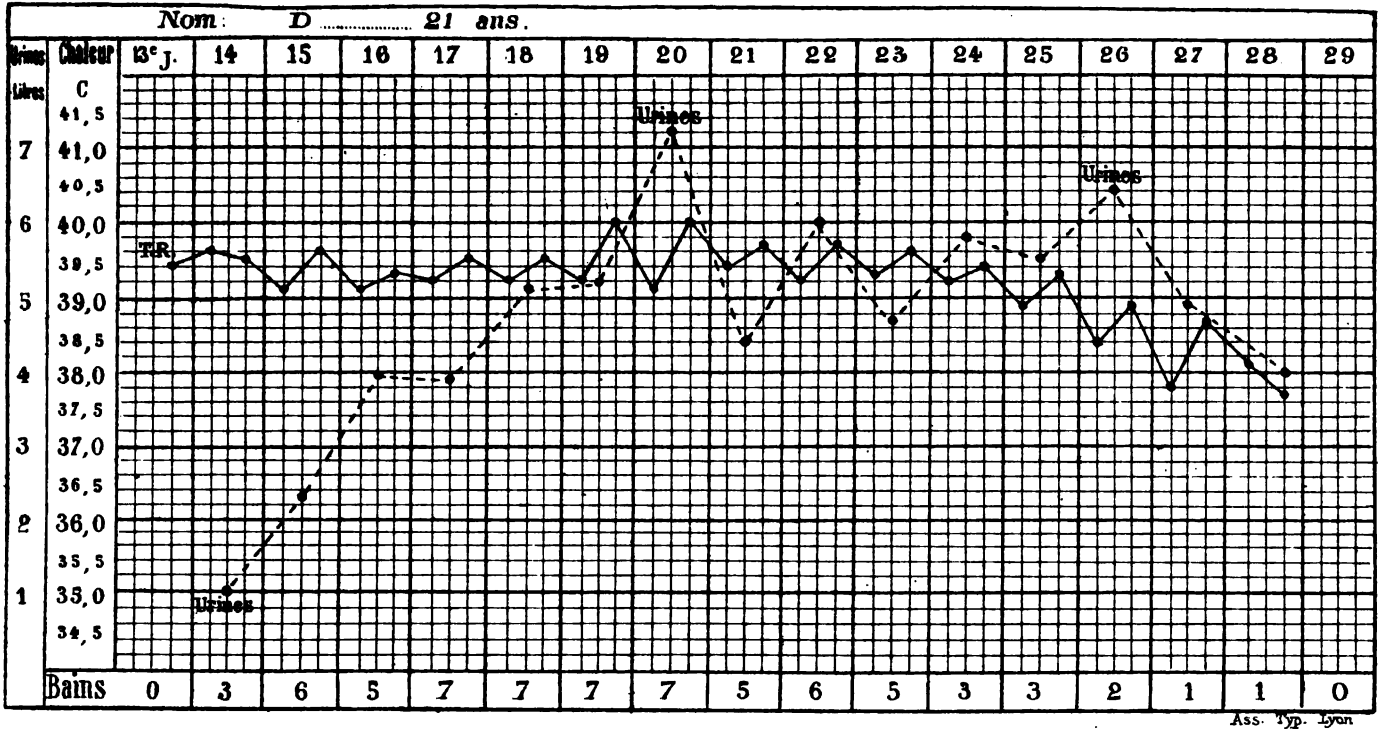
Parmi les différents symptômes qui caractérisent la fièvre en général et la fièvre typhoïde en particulier, il en est un qui semble primer tous les autres, c'est l'augmentation de la température centrale. L'emploi du thermomètre a rendu accessible à tous la connaissance exacte des variations que subit la chaleu r durant le cours de la maladie. A cet égard il ne peut y avoir de doute, l'antipyrine et l'acétanilide sont manifestement supérieures au bain froid. Seulement on doit se demander quel profit réel retire le malade de cette apyrexie artificielle. Est-ce que le processus fébrile est enrayé en même temps que s'abaisse la température ? est-ce réellement la chaleur exagérée qui constitue toute la fièvre, en un mot, augmentation de calorification et fièvre sont-ils des termes synonymes ?

Pour résoudre cette question on s'est appuyé sur deux séries de faits, l'expérimentation sur les animaux et l'observation clinique. Il s'agit de les interpréter avec soin.

Hyperthermie expérimentale. — D'après Claude Bernard un animal meurt lorsqu'il arrive à une limite fixe

Influence du bain froid sur la sécrétion urinaire. Tracé N° 1.

Nom : D ..... 21 ans.

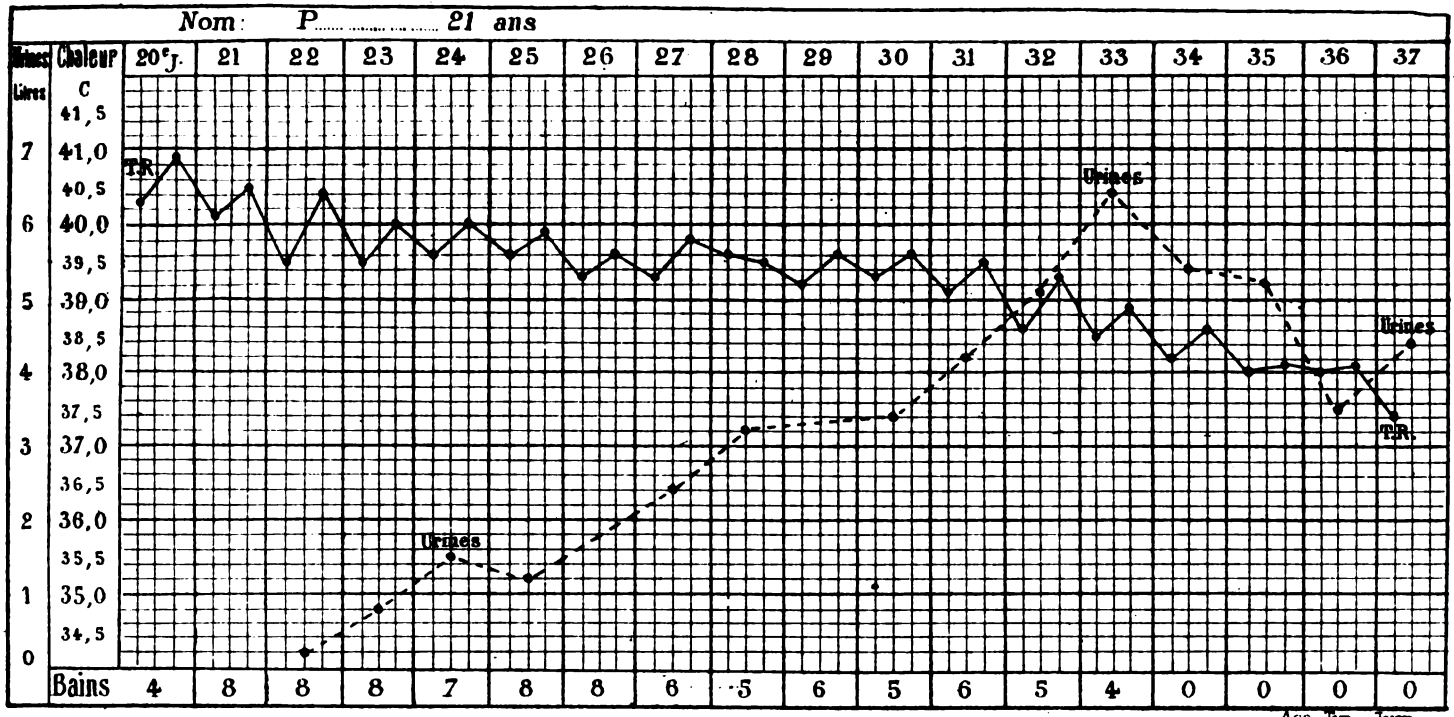


Ass. Typ. Lyon

Bain froid et sécrétion urinaire — Polyurie retardée.

Tracé N° 2.

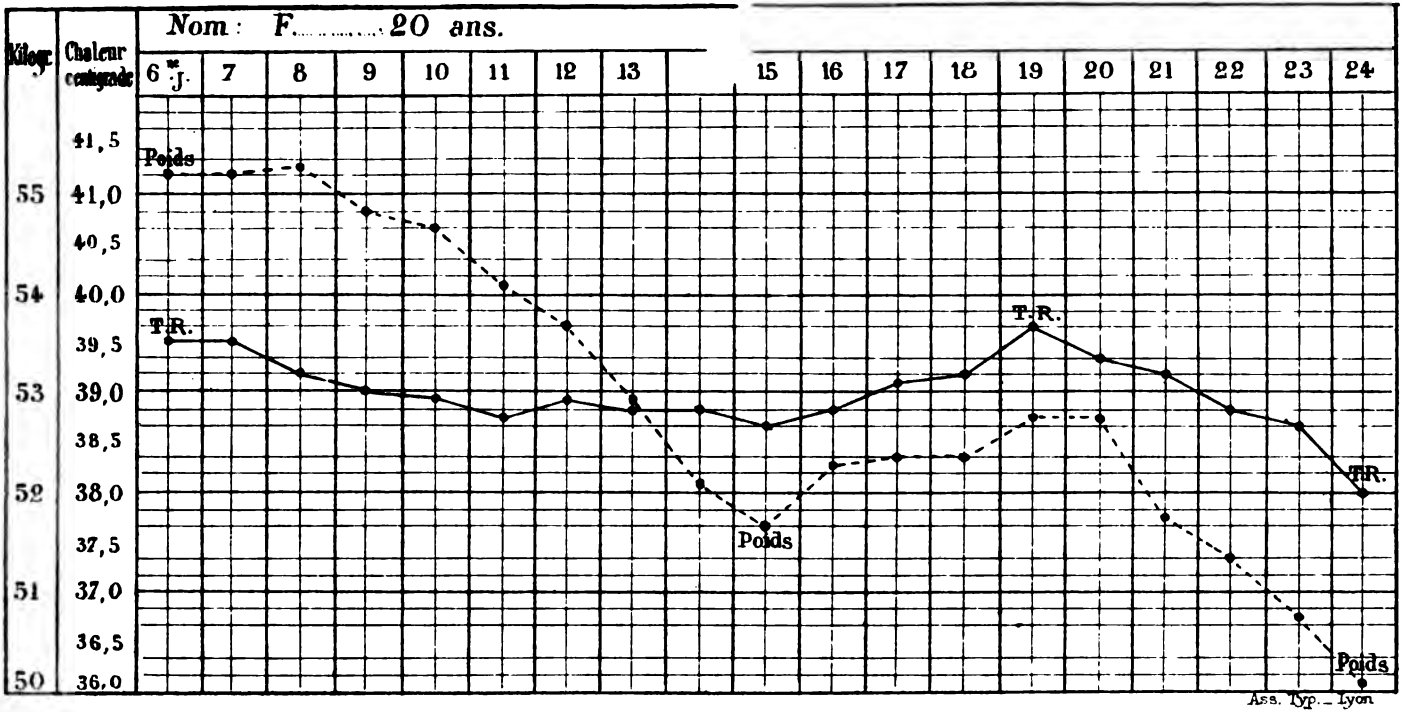
Nom : P..... 21 ans



Ass. Typ. — Lyon.

Poids et Température.

Tracé N° 3.



Ass. Typ. – Lyon

de température de 4 à 5 degrés plus élevée que sa température normale (1).

Il le démontrait en enfermant des lapins, des chiens, des pigeons, des cochons d'Inde dans des étuves à température élevée de 80 à 100 degrés, et il voyait la mort survenir rapidement dès que la température de l'animal atteignait les 4 à 5 degrés indiqués comme limite supérieure extrême. En général, la mort était fatale au bout de quelques heures.

Vallin (2) arrivait au même résultat en exposant des animaux aux rayons solaires ; toutefois le but de cette expérimentateur était de reproduire artificiellement les symptômes et les lésions du coup de chaleur.

Ces expériences ont eu un grand retentissement, et elles ont servi à affirmer la gravité des températures élevées et la nécessité de les abaisser lorsqu'elles apparaissent dans les fièvres. On ne voulait pas seulement modérer les combustions, mais on s'efforçait de soustraire de la chaleur « afin de l'empêcher d'agir comme chaleur, comme agent physique pur et simple. »

Cependant il y a des expériences plus récentes qui démontrent que certains animaux peuvent supporter, pendant un temps relativement long, des températures très élevées. D'après Rosenthal (3) les lapins supportent pendant assez longtemps des températures de 41°.

Naunyn (4) qui a répété ces expériences, a vu que si on augmente peu à peu la température d'un animal, non point en le soumettant brusquement à une température très élevée, mais en l'empêchant simplement de dégager du calorique, par le maintien dans une atmosphère de 35° à 40° C., la température monte en moyenne à 41° C. et même à 43° C. ; les animaux peuvent résister ainsi longtemps à une chaleur intense aussi grande, une fois même l'expérience dura treize jours.

(1) *Leçons sur la chaleur animale.*
(2) *Archives génér. de médecine*, 1870, p. 129.
(3) In *Traité de physiol. de Hermann*, t. IV.
(4) *Archiv. f. experiment. Patholog.*, 1884, t. XVIII, p. 49.

Toutefois, pour réussir, il faut des soins particuliers; ainsi, la nourriture ne doit pas être sèche, il faut surveiller attentivement la ventilation de la cage, enfin on doit amener progressivement l'hyperthermie, de telle sorte que la température des animaux ne monte à 41° C. qu'au bout de quelques jours. Lorsqu'on remplit ces conditions, les animaux ne manifestent aucun symptôme de malaise important; *même avec une température de* 42° ils conservent leur appétit. Un lapin, par exemple, fut maintenu pendant 11 jours à une température de 41°,5 C.; le 12e jour, on le sortit de l'étuve et le 13e, on le tua. Tous les organes étaient normaux, seul l'épithélium rénal était trouble sans être graisseux.

Lorsqu'on oublie de prendre les précautions indiquées, les animaux succombent rapidement. Il en est de même si, avant l'expérience, on les soumet à une tentative opératoire. Ainsi Naunyn ayant voulu mesurer la pression normale du sang chez quelques animaux, avant de les introduire dans les cages à expériences, les vit tous succomber avant d'avoir atteint 41°.

Ce qui explique la discordance de ces résultats avec ceux de Cl. Bernard et de Vallin, c'est que ces derniers observateurs provoquaient l'augmentation brusque de la chaleur en une heure ou deux, les étuves étaient insuffisamment ventilées, en outre ils agissaient avec de la chaleur rayonnante, c'est-à-dire que le calorique pénétrait de dehors en dedans, si bien qu'à la surface du corps et dans les muscles la température était supérieure à celle du rectum. Du reste, comme le remarque Naunyn, on ne peut comparer un animal artificiellement réchauffé à un fébricitant. Chez le premier, l'hyperthermie est provoquée, malgré l'énergie de l'appareil régulateur de la chaleur, l'accélération de la respiration et celle du pouls sont toujours plus marquées que dans la fièvre, tandis que le second a un appareil régulateur détraqué; pour le premier, la distribution de la chaleur est renversée, la périphérie est plus chaude que le centre, c'est le contraire chez le fébricitant.

Hyperthermie dans les fièvres. — Pour l'homme, on sait que Liebermeister attribue les accidents dits de malignité à la chaleur elle-même, dans les fièvres malignes et pernicieuses. Les troubles cérébraux plus particulièrement ont été mis sur le compte de l'hyperpyrexie.

Il est facile de démontrer qu'une pareille interprétation du rôle de la chaleur est erronée. Il est une maladie observée rarement en France, mais fréquente en Allemagne et en Russie, qui se fait remarquer habituellement par sa haute température, c'est la fièvre récurrente ; la température centrale s'élève facilement à 41° et 42° C. pendant trois à sept jours. Les statistiques de Riess, de Pastau et d'Obermeier sont très probantes à cet égard (1).

Comme le rapportent ces observateurs, la mortalité de la fièvre récurrente ne s'élève cependant pas à plus de 2 ou 3 °/₀. Il faut remarquer aussi que *malgré des températures de* 42° C., l'intelligence reste libre, l'état des forces est passable, et même l'appétit n'est pas entièrement perdu. On ne doit pas oublier encore que les individus atteints de typhus récurrent sont pour la plupart des gens affaiblis, déprimés, et qui doivent moins que d'autres présenter de la résistance aux températures élevées.

Pour la fièvre typhoïde elle-même, ce n'est pas la longue durée de ces températures qu'il faut invoquer pour expliquer la mort dans certains cas. On sait que parfois les malades succombent pendant la première semaine, avec des températures certainement inférieures à celles de la fièvre récurrente. Ce n'est pas non plus à cause de l'élévation ou de la longue durée de la fièvre qu'on voit apparaître les troubles nerveux du premier septénaire. Pour ma part, j'ai observé, comme beaucoup d'autres, que les symptômes graves s'amendent dès les premiers bains, bien que la température reste élevée ; il arrive parfois que celle-ci se maintient à 41° et au-delà et résiste à des bains de 18° ou même de 16°, et cependant les symptômes généraux s'améliorent.

(1) Cités par Naunyn, *loc. cit.*, p. 60.

Wernich (1) a remarqué, de son côté, que l'abaissement de la température est loin de marcher de pair avec les modifications favorables qui surviennent du côté de la marche de la maladie.

Enfin, comment pourrait-on expliquer les symptômes graves qui accompagnent certaines formes apyrétiques ? Celles-ci ne sont pas très rares. J'en ai présenté un cas l'année dernière à la Société des sciences médicales (2). On connaît surtout les faits signalés par Vallin (3) et qui ont trait aux formes ambulatoires ; ils sont trop connus pour les rapporter. Il y a eu de véritables épidémies dont la gravité a été redoutable et qui se faisaient remarquer par le peu d'élévation de la chaleur fébrile. La plus importante est celle qu'a décrite Strube (4) pendant la guerre franco-allemande. Chez les 163 malades observés, la température fut toujours peu élevée, rarement elle monta le soir au-dessus de 39°,5. Dans 14 cas même, il n'y eut pas de température fébrile, celle-ci resta abaissée à la normale. Et cependant les symptômes habituels de la pyrexie ne firent pas défaut : l'abattement, l'anorexie, les taches, la diarrhée, le gonflement de la rate, etc. Chez tous ces malades à température normale, il y eut du délire nocturne qui, deux fois, prit un caractère furieux. Il y eut 23 cas de mort, soit 36,5 p. 100.

Fräntzel (5) a observé pendant une épidémie de fièvre typhoïde 41 *cas* chez lesquels la température ne s'éleva jamais au-delà de 39° C. et cependant il y eut 16 *morts*, soit une mortalité de 39 °/₀.

A Berne, Naunyn (6) a vu aussi plusieurs cas analogues ; il s'agissait de typhiques dont la température oscillait entre 38° et 39° C., et qui présentèrent brusquement des phénomènes de collapsus et de sopor.

(1) *Zeitsch. f. klin. Medic.* Bd. 5.
(2) Séance du 20 octobre 1886.
(3) *Archiv. génér. de médecine*, 1873, t. II, p. 513.
(4) *Berl. klin. Wochensch.*, 1871, n° 30, p. 355.
(5) *Zeitschrift f. klin. Medic.*, Bd. II, p. 217.
(6) *Loc. cit.*, p. 64.

D'ordinaire, chez tous ces malades, on améliore l'état général lorsqu'on fait monter la température par des bains refroidis accompagnés de frictions stimulantes.

La conclusion qui nous semble découler de tous ces faits, c'est que les températures élevées ne sont point la seule cause des phénomènes graves observés dans la fièvre typhoïde. Leur valeur pronostique est incontestable, et c'est bien évident que plus la chaleur sera élevée, plus la maladie sera grave; mais l'élévation de la température que l'on observe alors est un effet de la gravité de l'état général, et non point une cause; c'est un acte secondaire, car derrière la production de la chaleur, il y a les actes chimiques générateurs de celle-ci, et comme l'a rappelé A. Robin(1), « *jamais l'hypothèse des centres thermiques ne prévaudra contre la loi de Lavoisier.* »

On ne peut contester que, dans certaines affections hyperpyrétiques, la fièvre constitue par elle-même le danger principal, comme dans le rhumatisme cérébral, la scarlatine, le coup de chaleur, l'érysipèle, etc.; la soustraction immédiate du calorique devient alors l'indication la plus pressante du traitement, mais il s'agit alors de température dépassant 41° C., s'approchant même de 42° (2), c'est-à-dire supérieure à ce qu'on observe ordinairement dans la fièvre typhoïde. On ne peut contester encore que, dans cette dernière maladie, la persistance de températures élevées ne constitue, par elle-même, un danger véritable; mais cette persistance semble devoir être assez longue, surtout chez les jeunes sujets. En tous cas, l'exemple des courbes signalées dans la fièvre récurrente montre assez que les accidents graves du premier septénaire ne peuvent être attribués au seul excès de la température. Au surplus, l'abaissement produit par le bain

(1) *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales.* Paris, 1887, p. 15.

(2) Dans un cas de rhumatisme cérébral, j'ai vu la T. R. s'élever à 42°,7; le malade, qui était mourant, s'améliora rapidement sous l'influence de bains progressivement refroidis (de 25° à 16° C.); il est aujourd'hui guéri.

est suffisant pour obvier à cet inconvénient, d'autant mieux que, dans la période tardive, lorsque la longue durée de la fièvre peut devenir nocive, on arrive bien mieux qu'au début à pouvoir abaisser la chaleur centrale.

Des expériences récentes de Bonnal (1) viennent encore confirmer cette interprétation des faits. Lorsque l'homme est soumis à des températures supérieures à la sienne, il survient des troubles physiologiques qui apparaissent dans un ordre variable, tantôt c'est la gêne de la respiration qui débute, tantôt c'est l'accélération du pouls. Mais l'élévation de la chaleur animale ne se produit qu'après l'apparition des troubles physiologiques, *jamais elle ne la précède*. Pour Bonnal, la mort est le résultat de la lésion du système nerveux grand sympathique qui est l'unique régulateur de toutes les fonctions au maintien de la vie ; aussi, d'après lui, Claude Bernard a eu tort d'attribuer la mort sous l'influence de la chaleur à la perte des propriétés vitales de la fibre musculaire de la vie organique.

Il y eut une époque, où l'on pensa qu'en abaissant la température à la normale, on enrayerait l'activité de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde. C'était l'opinion de Brand (2) qui assimilait le corps du fébricitant à un vase contenant un liquide en fermentation. C'est une illusion qui a dû cesser le jour où l'on a connu assez bien la biologie du bacille de la fièvre typhoïde. Ce dernier est à la fois un *parasite* et un *saprophyte* et, comme saprophyte, il peut vivre et se multiplier à des températures relativement basses. On sait que son point *optimum* de température est entre 25° et 38° C. On sait encore qu'il persiste assez longtemps, avec toute sa virulence, dans l'intestin des convalescents dont les selles doivent être désinfectées avec autant de soin que les selles des fébricitants. Enfin, une expérience ingénieuse de A. Fränkel et de

(1) *Académie des sciences*, 4 juillet 1887.

(2) *Die Wasserbehandlung der typhœsen Fieber*. p. 12. — Tübingen, 1877.

Simmond a montré qu'il pouvait très-bien se reproduire sur le cadavre. Ils ont injecté quelques gouttes de culture dans l'artère splénique d'un sujet ayant succombé à une maladie différente de la fièvre typhoïde, et ils ont vu que la multiplication des bacilles se faisait aussi bien dans la rate des cadavres que dans celle des individus bien portants.

On ne peut plus croire aujourd'hui qu'en abaissant la température d'un typhique, on atténuera l'action pathogène du bacille d'Eberth. On ne peut agir sur lui qu'indirectement, en débarrassant l'organisme des produits qui résultent de son activité biologique.

§ II. — Innervation. — Délire.

La notion qui semble généralement admise sur la pathogénie de la fièvre, c'est celle d'une intoxication générale et surtout du système nerveux par des produits élaborés par les agents morbides.

Le but que l'on doit se proposer dans la thérapeutique des fièvres semble donc être double :

D'une part, *tonifier le système nerveux*, le ramener à son fontionnement normal.

D'autre part, *débarrasser l'organisme* des produits toxiques qui l'encombrent.

Sur le premier point, personne ne contestera la supériorité des bains froids. Lorsqu'on plonge un fébricitant dans l'eau, il y a un choc brusque, une excitation de tous les nerfs sensitifs de la peau, dont l'intensité ne peut se comparer à celui que déterminent d'autres méthodes hydrothérapiques, comme la ceinture ou le bain tiède prolongé. Cette excitation du système nerveux est le premier effet obtenu, car les malades reviennent à eux-mêmes dès qu'on les place dans la baignoire, c'est-à-dire bien avant que la température ait pu s'abaisser.

C'est surtout dans les formes graves, avec délire furieux qu'on voit se manifester rapidement l'influence de la balnéation réfrigérante. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas alors du

subdelirium simple, avec rêvasseries nocturnes, qui peut être modifiée par l'antipyrine, je parle du délire fébrile violent, actif, qui apparaît de 8 à 11 heures du soir, qui s'accompagne d'hallucinations mobiles, menaçantes et qui est toujours un délire d'action.

Les antipyrétiques médicamenteux, comme l'acétanilide et l'antipyrine sont loin de posséder la même efficacité sédative. J'ai eu, dans le courant de l'année, l'occasion d'observer deux typhiques traités par l'acétanilide à doses suffisantes pour abaisser la température jusqu'à l'état normal et qui, tous deux, malgré l'action nettement antithermique du médicament, ont présenté un délire fébrile des plus violents. Chez l'un d'eux, où j'ai pu doser l'acide phosphoriqne éliminé en 24 heures, j'ai trouvé :

Avant le délire et avant tout abaissement thermique : 1 gr. 77.

Pendant le délire et avec l'abaissement thermique : 4gr. 008.

Ce qui pouve nettement que l'abaissement de la température déterminée par l'acétanilide n'a ralenti en rien la dénutrition des centres nerveux.

Ces médicaments favorisent du reste le collapsus, augmentent la faiblesse; la sensation de l'euphorie qui accompagne constamment l'abaissement de la température produit par le froid ne se manifeste plus dans l'abaissement produit par ces médicaments. On a signalé du reste des formes graves d'intoxication du système nerveux : frissons, convulsions cloniques des extrémités inférieures, comme on l'a observé dans l'intoxications par l'aniline (Birò) (1).

Ce n'est pas seulement pendant la durée du cycle fébrile que l'eau froide manifeste son action bienfaisante sur le système nerveux. Il est acquis, à Lyon, que nous observons beaucoup moins qu'autrefois, après la guérison, ces troubles graves de l'innervation, comme la céphalalgie persistante, les troubles moteurs et surtout l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence qui apparaissaient parfois à la

(1) *Pester med. chir. Presse*, 22/87.

suite des anciens traitements et qui souvent étaient irrémédiables. C'est une considération qui me semble devoir être d'une importance capitale, puisque la fièvre typhoïde atteint de préférence des jeunes gens en pleine activité cérébrale.

§ III. — Urines. — Élimination et oxydations des déchets.

J'arrive à la dépuration de l'organisme. On en comprend la nécessité, si on admet l'intoxication de l'organisme par des produits de fermentation.

Or, quatre voies se présentent pour l'élimination de ces déchets : la salive, la sueur, la bile et l'urine. Il y a peu à compter sur la salive dont la sécrétion est fortement amoindrie dans la fièvre.

La peau serait une meilleure voie d'élimination par la sueur, en raison de sa grande surface, mais son rôle est forcément restreint ; il est même insignifiant pour l'urée et les matières organiques.

Quant à la bile, son action ne peut être niée, mais à la condition que les fonctions du foie soient conservées ; et encore comme ce dernier organe verse ses produits dans l'intestin, ceux-ci sont résorbés et rentrent dans le cycle circulatoire.

Reste le rein dont le rôle d'émonctoire est admis par tous. D'après Bouchard (1) les urines d'individus atteints de maladies infectieuses, de fièvre typhoïde entre autres, contiennent des matières tout à fait analogues par leurs caractères physiques et chimiques aux alcaloïdes végétaux. Ce sont les ptomaïnes de Selmi et de Gautier, les toxines de L. Brieger. Elles se développent chez l'homme et les animaux vivants atteints de maladies infectieuses de la même façon qu'elles se produisent après la mort, par invasion dans l'organisme d'agents végétaux inférieurs ; leur toxicité est extrême, elle est bien supérieure à celle des urines normales,

(1) *Société de Biologie*, 5 août 1882.

et leur pouvoir toxique est loin d'obéir à la loi de proportionnalité des densités (1). De son côté, Lépine (2) a attiré l'attention sur des faits du même genre ; après avoir confirmé l'assertion de Bouchard relative à l'augmentation des alcaloïdes urinaires dans certaines maladies aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), et avoir apporté une nouvelle preuve de la toxicité beaucoup plus grande des urines fébriles, il démontrait que l'augmentation de leur toxicité est due, pour la plus grande part, aux matières organiques qu'elles contiennent. Ces dernières sont trois fois plus toxiques dans l'urine fébrile que dans l'urine normale.

On comprend ainsi le rôle capital du rein pour l'élimination de cette sorte de produits. Mais ce rôle est fortement troublé dans la fièvre et les expériences que Mendelssohn (3) a faites au moyen de l'onkomètre de Roy, lui ont montré que son volume s'abaissait parfois à 29 °/₀ de son volume initial.

Or, le bain froid agit d'une façon étonnante sur la sécrétion urinaire. J'ai recueilli depuis plusieurs années les courbes de l'urine totale chez les typhiques baignés ou traités par les méthodes médicamenteuses, et j'ai indiqué dans une note antérieure (4), la polyurie *intense* et *hâtive* qui se manifeste dès les premiers jours de la balnéation ; j'ai montré que la sécrétion urinaire, malgré le persistance de la fièvre, malgré des températures de 40° C. et au-delà, s'élève parfois à des quantités qu'on ne soupçonnait guère, à 6 ou 7 litres en 24 heures (V. tracés n° 1 et 2). Cette coïncidence d'une pareille polyurie avec des températures élevées donne au traitement hydrothérapique de la fièvre son cachet original, et je dois le dire aussi, c'est dans la fièvre typhoïde seulement qu'on arrive à obtenir des urines aussi abondantes ; dans aucune autre pyrexie, la balnéation ne produit un résultat de cette sorte.

(1) Felz, *Académie des Sciences*, 12 avril 1886.
(2) *Revue de Médecine*, 1884, p. 767 et *Lyon Médic.*, 22 sept. 1885.
(3) *Virchow's Archiv.*, 1883. Bd. 100, p. 274.
(4) Antipyrine et bains froids. *Lyon Médical*, 22 novembre 1885.

J'ai désigné sous le nom de *hâtive* la polyurie qui résulte exclusivement de la réfrigération et qui apparaît au cours même de la fièvre, pour la distinguer de la polyurie *tardive* qui se manifeste toujours au moment de la convalescence à la suite de toutes les méthodes de traitement.

Tous les malades ne réagissent pas avec la même facilité, vis-à-vis du bain froid. Chez les uns, la polyurie, et par là j'entends la sécrétion urinaire qui dépasse 2 litres en 24 heures, survient au bout de huit à dix bains en 24 ou 36 heures. Il s'agit en général d'individus jeunes et présentant les formes moyennes de la pyrexie (Voir tracé n° 1). En général, plus les bains sont nombreux, plus la polyurie est intense.

Chez d'autres, il faut de 25 à 30 bains pour que le phénomène se produise ; il s'agit alors de formes graves dans lesquelles la polyurie survient lentement, mais toujours avec une très grande intensité. Le phénomène est surtout marqué lorsque le traitement hydrothérapique est intervenu tardivement (V. tracé n° 2).

Enfin, chez les individus âgés, chez les cardiaques, les athéromateux, les malades atteints de lésions chroniques des reins, la sécrétion urinaire reste peu abondante, malgré l'abaissement de la température produite par le froid ; elle oscille entre 800 et 1,200 cc. La marche est ordinairement longue, interminable, quand elle ne se termine pas par la mort. D'une façon générale, plus la polyurie hâtive se fait attendre, plus la maladie sera grave.

On conçoit aisément ce rôle bienfaisant de l'épuration urinaire, si l'on considère que, dans la fièvre typhoïde, la rétention des déchets est proportionnelle à la gravité de la maladie. Dans le sang la proportion des matériaux extractifs qui est normalement de 4 à 5 °/₀₀ s'élève dans la fièvre à 7,81 d'après Hæpffner ; à 7,80, 10,22, et 11,50 selon la gravité de la maladie, d'après A. Robin (1). Comme l'a si justement démontré ce dernier observateur, ce qui domine dans

(1) *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, Paris, 1887, p. 39.

la fièvre typhoïde, c'est, avec la rétention, la désintégration plus grande des tissus, dont les produits se sont arrêtés à l'une des nombreuses étapes de l'oxydation totale, « l'intensité de la destruction est telle qu'une petite quantité de matières albuminoïdes et de substances grasses passe même librement dans l'urine, sans avoir produit d'effet utile » (p. 36). Les produits incomburés encombrent l'organisme, car ils sont peu solubles dans l'eau et difficiles à entraîner : ce qui est vrai surtout pour l'albumine dont l'abondance dans les urines est généralement proportionnelle à la gravité de la pyrexie.

Cette diminution des produits ultimes de l'oxydation des principes quaternaires se retrouve encore pour l'exhalaison de l'acide carbonique. On sait que Wertheim (1) a trouvé que l'excrétion d'acide carbonique de l'homme sain est à celle des typhiques comme 100 est à 83,8.

En somme, on doit conclure avec A. Robin que plus l'état typhoïde s'aggrave, plus les oxydations sont compromises, que dans la dothiénentérie, la fièvre est due bien plutôt à l'action toxique des déchets, à divers actes chimiques de désintégration de l'ordre des dédoublements ou des fermentations, par exemple, qu'aux oxydations proprement dites.

Un des objectifs de la thérapeutique semble donc être de solubiliser ces déchets, afin de rendre plus rapide le départ des matériaux retenus. L'oxydation est un des moyens de leur solubilisation, et le résultat ultime de cette oxydation est l'urée qui est un produit soluble et qui représente le maximum de l'évolution des matières albuminoïdes.

Les différentes médications antipyrétiques augmentent-elles la quantité d'urée éliminée par les urines ?

On a répondu diversement à cette question, au moins pour le bain froid, mais tout d'abord il serait bon de discuter quelle est la marche ordinaire de l'excrétion de l'urée dans la fièvre typhoïde.

D'une façon générale il est certain que dans toute maladie

(1) *Wiener mediz. Wochensch.*, 1878, p. 942.

fébrile, cette excrétion est augmentée ; les nombreuses analyses de Vogel, de Traube et Jochmann, de Moos, de Unruh, de Liebermeister, de Senator, etc., ne laissent aucun doute à cet égard. Il en est de même pour la fièvre expérimentale chez l'homme (Bartels, Schleich), et chez les animaux (Naunyn).

Dans la fièvre typhoïde en particulier, les analyses d'urée sont en grand nombre, et même il s'est trouvé des médecins, comme Moos et Brattler (1) qui ont tenté de grouper sous des chiffres uniformes la quantité d'urée émise, le premier selon la période de la maladie, le second selon la température ; mais leurs chiffres sont trop schématiques et leur tentative manque de confirmation ultérieure ; toutefois ce que l'on peut admettre comme règle générale, c'est que pendant la première semaine de la maladie la plus grande partie des produits de destruction azotée est éliminée, tandis que cette élimination diminue en quantité dans le cours ultérieur de la pyrexie pour se relever au moment de la convalescence, dans ce qu'on appelle la période épicritique. La question est en somme complexe et l'on doit admettre qu'un typhique ayant une température de 40° C. et qui est soumis à une alimentation identique, ne détruira pas la même quantité d'albuminoïdes pendant la première semaine de la maladie que pendant la troisième. Cette destruction est liée jusqu'à un certain point à l'élévation de la température, mais on ne saurait contester que d'autres facteurs doivent intervenir, ne serait-ce que l'activité propre des agents pathogènes. Sidney Ringer a montré depuis longtemps que dans l'accès de fièvre intermittente l'augmentation de l'urée *précédait* l'élévation de la température.

Cette variation dans l'élimination de matériaux provenant de la destruction des albuminoïdes, selon la période de la maladie, explique jusqu'à un certain point les discordances que l'on trouve chez les auteurs qui ont étudié l'effet du bain

(1) Cités par Bauer et Künstle, *Deutsch. Archiv. f. klin Med.*, Bd. 24, p. 53.

froid. Ainsi L. Schröder (1) a trouvé que la quantité d'urée était diminuée dans les fièvres traitées par l'hydrothérapie ; mais il faut remarquer que son mode de recherches était bien défectueux : il a expérimenté sur deux malades et pendant une semaine seulement, il ne donnait par jour qu'un à deux bains, de 15 à 20 minutes, puis il les suspendait pendant un jour seulement et recommençait. Chez l'un de ses malades, la moyenne de l'urée éliminée en 24 heures fut de 41 gr. 7, les jours sans bains, et de 33 gr. 9, les jours avec bain ; chez l'autre, il y eut 29 gr. 6 dans le premier cas, et 19 gr. 9 dans le second. Schröder trouva même que le bain froid n'a aucune influence sur l'élimination totale des urines.

Bauer et Künstle (2) sont arrivés par contre à un résultat diamétralement opposé ; il est vrai que leur mode de recherche n'était guère meilleur, il consista dans l'observation d'un seul malade, du 10e au 17e jour de la fièvre, et chez lequel on donna alternativement 0 bain, 4 bains, 0 bain, 8 bains, 0 bain, 8 bains et 0 bain. Il se trouva que la moyenne de l'urée éliminée fut de 31 gr. 6 pendant les trois jours sans bain, et de 34 gr. 5 pendant les trois jours avec bain. Il est vrai que Bauer et Künstle constatèrent un certain degré de diurèse à la suite de l'emploi de la balnéation.

Ces différents observateurs n'ont pas songé que les causes qui déterminent une modification dans l'excrétion de l'urée n'agissent pas immédiatement, mais ne manifestent leurs effets qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Le fait est surtout vrai pour le bain froid dont l'action sur la sécrétion urinaire n'est pas immédiate et ne survient qu'au bout d'un jour ou deux, comme les tracés le démontrent. Or, dans les expériences ci-dessus, il n'y avait qu'un jour d'intervalle entre les périodes balnéaires.

Dans de nombreuses observations de malades baignés, j'ai dosé au moyen de l'hypobromite de soude l'urée excrétée dans les 24 heures, pendant la plus grande partie de la fiè-

(1) *Deutsches Archiv. f. klin. Medic.*, 1869, t. VI, p. 385.
(2) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1879, t. XXIV, p. 53.

vre, et j'ai vu que la courbe qui correspond à cette excrétion présente, depuis le début du traitement, des oscillations progressivement décroissantes jusqu'au moment qui précède la convalescence. Tous les trois ou quatre jours la courbe présente un acmé sans qu'on puisse invoquer une cause plausible; mais le résultat constant et immédiat du bain froid est une décharge d'urée parfois considérable qui survient avant l'apparition de la polyurie, mais qui ne m'a pas semblé durable. Je donne les trois observations suivantes, dans lesquelles on trouvera les modifications de l'urine et de l'urée par 24 heures :

Obs. I. — V..., 30 ans. Fièvre typhoïde. *Cardiopathe.*

	Bains.	Urine en cc.	Urée en gr.	Chlorures en gr.
7e jour	0	700	14	
8e jour	6	600	13.65	
9e jour	8	650	21.45	
10e jour	6	1.700	*30.90*	
11e jour	5	*2.100*	29.40	
12e jour	4	1.100	29.25	
13e jour	5	1.550	19.35	

Obs. II. — 20 ans. Fièvre typhoïde.

11e jour	0	1.160	14.50	7.77
12e jour	5	1.700	18.27	7.48
13e jour	5	*3.700*	21.27	15.98
14e jour	4	3.600	*25.20*	15.84
15e jour	4	3.400	18.70	*18.36*

Obs. III. — D..., 21 ans. Fièvre typhoïde.

13e jour	0	1.000	13.05	?
14e jour	8	2.500	33.25	*19.00*
15e jour	5	3.950	*34.56*	11.85
17e jour	7	5.100	24.22	13.26
19e jour	7	*7.200*	15.12	18.14

Est-il possible d'expliquer la cause de cette décharge d'urée si apparente dans l'observation III et qui apparaît à la suite du bain froid ?

La principale, à mon avis, doit être cherchée dans un meilleur lavage des tissus. Une des conséquences de la balnéation est d'augmenter les urines, et aussi d'exagérer la soif, le fébricitant est obligé de boire abondamment pour remplacer l'eau éliminée par les reins, et l'on sait qu'une des conséquences des grandes ingestions de liquide est une augmentation de l'urée (Genth, Seegen, Forster, Albert Robin, etc.); toutefois, il est bon de faire une part à l'exagération des oxydations, car la différence en urée est trop grande, entre la période antérieure et la période concomitante à la balnéation, pour qu'on puisse la rapporter au seul lavage des tissus. Il ne faut pas oublier en outre que J. Mayer (1) a conclu que l'eau en excès n'augmente pas la destruction des matières organiques; c'est également l'opinion de Rabuteau, de J. Hoffmann et Bischoff, etc. (2), aussi ne peut-on invoquer l'excès de la désintégration organique pour expliquer cette production subite et abondante d'urée; celle-ci est due surtout à l'oxydation des matériaux incomplètement comburés qui encombraient les liquides et les tissus.

On peut donc admettre que sous l'influence des premiers bains froids l'urée est excrétée en plus grande abondance dans les urines, et parfois avec une intensité telle qu'elle fait plus que doubler dans l'espace de quelques jours; mais ce phénomène n'est pas durable et l'on voit bientôt la courbe de l'urée s'abaisser, mais en présentant tous les trois ou quatre jours une légère recrudescence qui n'atteint jamais l'élévation produite au moment de l'administration des premiers bains. On observe une modification semblable dans l'élimination des chlorures. C'est là un phénomène assez analogue

(1) *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd II, p. 34.
(2) Cités par A. Robin, *loc. cit.*

à celui qui a été observé par Lécorché et Talamon (1) dans le rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de soude. Dans ce dernier cas, le résultat immédiat est une décharge intense d'urée qui, malgré la persistance de la médication, s'abaisse bientôt, en même temps qu'apparaît une urine claire, abondante, peu dense, qui annonce une convalescence prochaine.

L'antipyrine a une action exactement inverse de celle des bains froids, en ce sens qu'elle restreint la production d'acide carbonique (Livierato) (2) et qu'elle réduit l'excrétion de l'urée (Müller) (3), (Umbach) (4). Riess (5) a trouvé que sous l'influence de l'antipyrine l'excrétion d'azote diminue de 15 à 30 °/₀. et enfin dans une étude magistrale récente, A. Robin (6) a démontré, avec la rigueur expérimentale que l'on retrouve toujours dans ses travaux, que l'antipyrine diminue d'une manière constante non seulement l'élimination de l'urée, mais encore celle de l'azote total ; comme l'abaissement de l'azote total est moindre que celui de l'azote de l'urée, il faut conclure à une diminution du coefficient d'oxydation azotée, ou, en d'autres termes, à une augmentation de l'azote incomplètement oxydé ou utilisé.

Enfin, il est presque puéril de contester à l'antipyrine son influence d'arrêt sur la sécrétion urinaire. On trouvera parfois, il est vrai, des individus de bonne volonté qui pourront uriner un à deux litres, peut-être davantage, malgré des doses plus ou moins massives de ce médicament, mais qu'est-ce à dire, sinon que certains malades sont plus résistants qu'on ne le suppose ; en tous cas, de pareils faits ne seront jamais que des exceptions. La seule façon de démontrer la diminution des urines émises lorsqu'on use de l'antipyrine

(1) *Revue mensuelle*, 1880, p. 177.
(2) *Rivista clinica*, 1885.
(3) *Centralbl. f. klin. Med.*, 1884, p. 36.
(4) *Arch. f. experim, Pathol.*, Bd. XXI, p. 161.
(5) *Arch. f. experim. Path.*, XXII, p. 127.
(6) *Académie de médecine*, séance du 6 décembre 1887.

à doses suffisantes pour abaisser la température, c'est d'expérimenter sur un seul malade, c'est de comparer ce malade à lui-même. Que l'on récolte soigneusement ses urines à une période quelconque de la fièvre, puis qu'on emploie brusquement les 8 grammes d'antipyrine qui, paraît-il, sont nécessaires à sa guérison, et on verra à quel taux s'abaissera la miction des 24 heures.

§ IV. — Variations du poids.

Il semble, à première vue, que la conséquence immédiate et forcée de tout processus fébrile soit une diminution du poids ; on admet généralement que, dans la fièvre, il y a augmention des combustions organiques, excrétion plus abondante de l'urée et des extractifs, exagération de l'acide carbonique exhalé ; et comme de pareils phénomènes coïncident toujours avec une alimentation insuffisante, parfois nulle, le seul résultat qu'on puisse attendre sera un amaigrissement d'autant plus marqué que le mouvement fébrile sera plus intense. La perte ne devra s'arrêter que, lorsque la fièvre ayant cessé, une alimentation réparatrice pourra compenser l'usure produite au cours du processus fébrile. C'était l'avis de Monneret et de Layton (1) ; celui-ci affirme avoir toujours vu, dans la fièvre typhoïde, le poids suivre une marche en général, uniformément descendante, jusqu'au début de la convalescence. Un élève de Lorrain, le docteur Sautarel (2) a conclu de ces recherches que : « Dans les maladies aiguës le poids décrit une ligne descendante dans son ensemble. Cette période s'étend depuis le début de l'affection jusqu'au moment de la convalescence. A partir de la convalescence, le poids tend à remonter jusqu'au point de départ. »

Je puis affirmer que les choses sont loin de se passer avec

(1) Thèse de Paris, 1868.
(2) Thèse de Paris, 1869.

une aussi grande simplicité. Un amaigrissement quelconque sera toujours le résultat d'une affection fébrile, mais tant s'en faut que cette conséquence soit immédiate et que la diminution du poids soit proportionnelle à l'intensité de la fièvre et à l'exagération de la température. Comme ce phénomène est complexe, on s'explique, jusqu'à un certain point, les résultats contradictoires qu'ont donnés différents auteurs; ainsi, tandis que O. Weber affirme que la consomption par fièvre est plus importante que celle produite par le jeûne, Senator n'a observé aucune diminution importante du poids chez les fébricitants (1).

A mon avis, Botkin (2) me paraît être le premier qui ait apprécié l'abaissement du poids à sa juste valeur, il observa que, lorsque la température du corps est élevée, les pertes de poids qui en résultent augmentent surtout dans les jours où cette température s'abaisse; lorsque la température est élevée le poids reste parfois, pendant deux jours, sans présenter de modification. Thaon (3) fit une remarque analogue, il vit en outre que, dans les premiers jours d'une fièvre typhoïde, il y avait une augmentation de poids.

Les nombreuses pesées que j'ai faites depuis cinq à six ans m'ont démontré l'entière exactitude des conclusions de Thaon. Il est très vrai, qu'au début de la fièvre, le poids du corps augmente, et les causes de cette augmentation sont faciles à démontrer, il y a la turgescence des tissus et la congestion qui surviennent d'habitude du côté des poumons et des viscères abdominaux, il y a surtout la rétention d'eau qui est un phénomène à peu près constant au début des pyrexies. A ce moment la soif est augmentée, d'où ingestion plus abondante de boissons, la diurèse est ralentie et la constipation à peu près constante, enfin la peau ne donne lieu qu'à une perspiration insensible. Puis à mesure que le

(1) Voir Leyden, *Deutsch. Archiv. f. klin. Médic.*, 1869. Bd. V. p. 305.
(2) *De la Fièvre*. Paris, 1872, p. 30 et 166.
(3) *Archives de Physiologie* 1872, t. IV, p. 672.

cycle fébrile évolue, il y a une détente, la peau devient moite, ses fonctions se rétablissent en même temps qu'apparaît une diurèse abondante.

Mode de recherches. — Le procédé adopté pour suivre les variations du poids est des plus simples. J'ai tenu à faire des examens quotidiens, et comme il s'agissait de fébricitants, c'est-à-dire de malades plus ou moins faibles et malaisément transportables, il fallait un dispositif qui leur permît d'éprouver aussi peu de fatigue que possible. Dans cet examen de chaque jour je me suis servi d'une bascule roulant sur des galets entourés de caoutchouc, et qui pouvait être poussée auprès du lit de chaque malade, de telle sorte que ce dernier n'eût qu'à descendre simplement de son lit pour se trouver sur le tablier de la bascule. Celle-ci présentait un petit siège qui permettait la station assise pendant l'opération. Grâce à sa grande mobilité, la bascule pouvait être aisément poussée vers tous les coins de la salle, auprès du lit de chaque malade, l'opération était rapidement conduite, et jamais il n'en est résulté le moindre inconvénient pour les sujets en cours d'examen.

L'instrument dont je me suis servi, pouvant peser jusqu'à 100 kil., avec des variations minima de 50 grammes, ce qui est bien suffisant pour les recherches cliniques. Si l'on admet que la moyenne du poids est de 50 kil., on voit que mes recherches ont porté à un millième près.

Comme condition préliminaire, il est bon de régler la bascule avant chaque pesée; en raison de l'inclinaison du parquet, le point d'équilibre peut varier d'un lit à l'autre, d'où résultent quelques erreurs, peu importantes, mais qu'il faut éviter néanmoins. En outre, pour avoir des termes comparables entre eux, j'ai procédé à cette sorte d'opération, chaque jour, à la même heure. Je choisissais de préférence le commencement de la visite du matin, quand le malade est à jeun, la vessie et le rectum vidés; pendant la période fébrile il ne résulte guère d'inconvénient de ce dernier chef, mais pendant la convalescence, quand l'appétit se développe

impérieux, que la miction devient abondante, les selles rares mais copieuses, on peut avoir des écarts de 7 à 800 grammes, si l'on n'a soin de peser le malade exactement à la même heure, à jeun et après la défécation quotidienne. L'examen du poids doit se faire avec le sujet vêtu d'une façon aussi sommaire que possible. Une simple chemise est suffisante pour garantir le malade, sans qu'elle puisse modifier les résultats d'une façon appréciable.

En somme, lorsqu'on a soin de prendre les précautions indiquées, on obtient des chiffres assez comparables entre eux et représentant, en quelque sorte, l'inventaire quotidien du patient, le bilan de son poids total, si bien qu'en les rapportant sur une échelle graphique, d'après le mode adopté pour la température, on obtient des courbes qui indiquent nettement l'évolution du poids dans le cours du cycle fébrile.

Ces courbes montrent très exactement qu'au début de la période balnéaire, il y a une légère augmentation de poids, peu importante, il est vrai, et qui cesse dès qu'apparaît la polyurie hâtive ; à partir de ce moment, si la marche de la maladie est régulière, s'il n'y a pas de complications, la décroissance se fait graduellement, comme celle de la température, elle semble un peu plus marquée peut-être dans le décours de la maladie et persiste encore pendant les trois ou quatre premiers jours de l'apyrexie.

On peut voir sur le tracé ci-joint (tracé n° 3) que la perte de poids n'est nullement proportionnelle à l'intensité de la fièvre; c'est même l'inverse qui existe, puisqu'avec le retour d'un redoublement fébrile, on voit la descente du poids s'arrêter, et même faire place à une augmentation en même temps que remonte la courbe de la température.

Cette diminution du poids n'est donc pas par elle-même un symptôme de mauvais augure, à condition toutefois qu'elle ne soit pas trop exagérée. Toute maladie infectieuse consistant en une intoxication des milieux intérieurs, par suite de l'activité biologique des microorganismes pathogènes, il est de toute nécessité, pour que la guérison apparaisse, que les produits résultant de ce processus pathologique soient éliminés.

L'augmentation du poids qui apparaît au début, et parfois dans le cours des maladies fébriles, doit être attribuée à la rétention, et à la rétention d'eau surtout, par diminution de la sécrétion urinaire, et aussi à la rétention des déchets incomplètement comburés qui encombrent les liquides organiques : sang, lymphe, ainsi que le parenchyme des organes. La balance démontre bien l'existence de ce phénomène et son importance dans le processus fébrile. Lorsqu'on suit quotidiennement le poids d'un fébricitant, c'est toujours d'un mauvais augure de le voir rester stationnaire, surtout d'en percevoir l'augmentation. Chaque fois qu'il y a un redoublement fébrile dû à une complication ou bien à un retour offensif de la fièvre, lorsque surtout on observait le type de la pyrexie, désignée par Wunderlich sous le nom de stade amphibole, on voit la descente du poids s'arrêter et son tracé subir des oscillations dans le même sens que celles de la température.

Une autre cause d'augmentation de poids, c'est l'apparition d'œdèmes sous-cutanés ou d'épanchements des séreuses. Ainsi chez un malade atteint de la forme rénale hémorrhagique, qui fut baigné et qui guérit, j'ai vu durant la première moitié de la maladie le poids augmenter à la suite d'une légère anasarque, en même temps que l'état général s'aggravait ; il n'y eut naturellement pas de polyurie hâtive, en raison de l'état des reins. On comprend qu'une augmentation de poids provoquée par une pareille cause soit de très mauvais augure. (Voir Obs. 16.)

Mais si l'amaigrissement est nécessaire pour qu'un fébricitant guérisse, il va de soi que cet amaigrissement ne doit pas dépasser certaines limites. On peut voir sur les tableaux publiés plus loin que le taux de la perte a pu aller une fois jusqu'à 20 °/₀ (obs. 21), et même jusqu'à 21,26 °/₀ (obs. 17) du poids initial, bien que les malades aient guéri. Les symptômes qui semblent augmenter considérablement la perte quotidienne, c'est, d'une part, la diarrhée, mais à condition qu'elle soit très abondante et qu'elle s'élève à 12 ou 15 selles en 24 heures ; c'est, d'autre part, le délire fébrile. Lorsque

cette dernière complication apparaît, toujours la perte de poids est considérable, quelle que soit l'espèce de pyrexie dont le malade soit atteint ; je l'ai rencontré aussi bien dans la variole, la pneumonie, l'érysipèle, que dans la dothiénentérie. Il faut, bien entendu, que le délire soit très accentué.

J'ai vu également un abaissement considérable de poids lorsqu'on administrait de fortes doses d'antipyrine ou d'acétanilide; avec ces derniers médicaments on observe, avec la chute brusque de la température, une perte qui peut aller à 24 et même à 34 grammes par kilogramme et par jour. On verra plus loin que cette perte est en moyenne de 7 à 8 grammes avec la méthode des bains froids. Sans doute un pareil abaissement n'est pas durable, mais il m'a paru constant avec les premières doses, et j'avoue qu'il est assez difficile à expliquer.

Quant à l'augmentation du poids, elle coïncide non pas avec la disparition de la fièvre, mais avec le retour de l'alimentation. Elle se fait graduellement, et parfois elle est retardée par la polyurie abondante de la convalescence. Sa marche est progressive, à moins qu'il ne survienne une complication fébrile, dans ce cas l'élévation s'arrête immédiatement, et l'examen avec la balance me semble alors aussi utile que la mensuration de la température.

Je publie ici le résumé de mes observations :

N°	Age.	Forme.	Durée totale de la fièvre (jours)	Durée de l'expérience.	Poids initial en kil.	Perte totale en kil.	Perte moyenne p. jour (en gr.)	Coefficient d'usure pour 100.	Gain total en kil.	Gain moyen p. jour (en gr.)	OBSERVATIONS
P. 1	12	moy.	28	Abaissem. 22 jours (8e-30e) Augment. 19 jours (30e-49e)	34.400	4.100	186	11.8	7.500	394	1er bain le 8e jour. — 75 bains. Du 20e au 23e jour, il y a eu légère recrudescence de la fièvre, aussi l'abaissement du poids cesse. La courbe forme un palier. L'augmentation du poids a été énorme, s'est élevée d'un quart en 19 jours. La polyurie hâtive s'est élevée à 4 litres.
S. 2	20	moy.	27	Abaissem. 12 jours (8e-20e) Augment. 8 jours (27e-35e) Palier (20e-27e)	48 500	3.200	266	6 5	4.400	550	1er bain le 8e jour. — 49 bains. Au début, augmentation de poids pendant 3 jours, l'abaissement coïncide avec la polyurie qui s'élève à 5 litres 400 le 18e jour. Polyurie de la convalescence très abondante (5 l. 400), ce qui retarde l'augmentation du poids et le rend stationnaire du 20e au 27e jour.
M. 3	25	moy.	30	Abaissem. 13 jours (18e-31e) Augment. 13 jours (33e-46e)	52.700	3.100	238	5.88	4.400	338	1er bain le 18e jour. — 16 bains. Augmentation passagère à la suite des premiers bains, malgré la période avancée de la maladie; la polyurie s'est déclarée après le 7e bain.
J. 4	30	grave	24	Abaissem. 14 jours (13e-27e) Augment. 11 jours (31e-42e) Palier (27e-31e)	55.500	6.300	450	11.35	5.600	500	1er bain le 12e jour. — 70 bains. L'abaissement du poids fut immédiat, en raison de la polyurie qui apparut dès le 1er bain. Du 21e au 27e jour le poids resta stationnaire en raison de la polyurie de la convalescence.
P. 5	21	grave	28	Abaissem. 12 jours (16e-28e) Augment. 13 jours (28e-41e)	56	7.600	633	13.5	8	615	1er bain le 15e jour. — 61 bains. La polyurie hâtive s'est développée très vite, 3 l. 200 après 12 bains; elle a été dépassée par la polyurie de la convalescence, 4 l. 200 le 36e jour. L'urée s'élimine par déclarges irrégulières, en assez grande quantité (28 grammes après 20 bains).
G. 6	54	grave	39	Abaissem. 28 jours (10e-38e) Augment. 11 jours (38e-49e)	58.100	6.400	230	11	4.200	381	1er bain le 20e jour. —73 bains. Pendant les 8 premiers jours, le poids oscilla sans diminuer, malgré des températures de 40° C.; puis, à la suite des bains, le poids diminua, en même temps que s'établit la polyurie qui, ici, ne fut pas très marquée, en raison de l'âge avancé du patient. La maladie fut longue, puisque la fièvre dura jusqu'au 39e jour.
N. 7	30	T. abortif.	11	Abaissem. (8 jours (5e-13e) Augment. 9 jours (13e-22e)	60.700	4.200	525	7	5.500	611	1er bain le 5e jour. — 47 bains. Il s'agit évidemment d'un typhus abortif, puisque l'apyrexie survient le 12e jour, après des T. devées, le jour de la chute brusque de la T. il y eut un abaissement de 2 kilogr.
C. 8	44	grave	30	Abaissem. 23 jours (11e-34e) Augment. 10 jours (35e-45e)	62.200	7.700	334	12.37	5.300	530	1er bain le 10e jour. — 56 bains. Diminution de poids lente à s'établir malgré une polyurie hâtive, 4 lit. 500 le quatrième jour des bains, la raison est que la fièvre a présenté une recrudescence pendant les premiers jours.
B. 9	34	grave	25	Abaissem. 19 jours (8e-27e) Augment. 23 jours (27e-50e)	65.1	7.000	368	10.75	8	350	1er bain le 8e jour. — 89 bains. Polyurie après le 21e bain. Pendant la convalescence, accident qui retarde la marche ascendante du poids.

N.°	Age.	Forme. Complications.	Durée totale de la fièvre (jours)	Durée de l'expérience.	Poids initial (en kil.)	Perte totale (en kil.)	Perte moyenne p. jour (en gr.)	Coefficient d'urée pour 100.	Gain total (en kil.)	Gain moyen p. jour (en gr.)	OBSERVATIONS
. 10	21	grave	33	Abaissem.	65.400	11.200	415	17.1	14.350	495	1er bain le 14e jour. — 70 bains. Bel exemple de polyurie hâtive : le 16e jour 4 litres, le 20e 7 l. 200 avec des températures de 40° C. Enorme décharge d'urée sous l'influence des premiers bains. Il s'agit d'un malade jeune.
.11	24	moy.	21	Abaissem. 12 jours (7e-19e) Etat stat. 4 jours (19e-23e) Augment. 9 jours (23e-33e)	71.700	7.200	600	10	3.200	355	1er bain le 6e jour. — 50 bains. La perte de poids est survenue dès le début, aussi la maladie fut relativement courte (21 jours). La polyurie hâtive s'est développée très rapidement le 10e jour, le malade urinait près de 4 litres. Il y a eu une période stationnaire du poids au début de la convalescence en raison de la polyurie intense, plus de 6 litres en 24 heures. Dans le décours l'antipyrine a produit l'abaissement de l'urine, de l'urée, des chlorures et de la densité moyenne.
. 12	16	moy. délir. mélanc.	18	Abaissem. 12 jours (8e-20e) Augment. 13 jours (20e-33e)	42.200	3.700	308	8.7	5.100	392	Baigné le 7e jour. — 41 bains froids. Le délire est apparu vers la fin du 1er septénaire, et il n'existait que la nuit. Il a cessé rapidement sous l'influence des bains ; sa disparition a coïncidé avec l'apparition de la polyurie hâtive (3 litres le 10e jour). En même temps, l'élimination de l'urée a été abondante.
. 13	16	grave stade amphibole.	25	Abaissem. 23 jours (4e-29) Augment. 48 jours (29e-77e)	45.500	5.800	232	12.74	14.300	297	Baigné le 4e jour.— 100 bains froids. Epistaxis très abondante le 4e jour (de 600 cc.) qui a influé défavorablement sur la marche de la maladie. Polyurie hâtive très nette dès le huitième jour.
. 14	21	légère. orch.	29	Abaissem. 11 jours (15e-26e) Augment. 8 jours (26e-34e)	50.400	4.200	381	8.33	4.000	500	1er bain le 15e jour. — 18 bains froids. L'orchite est survenue vers la fin du deuxième septénaire, avant l'emploi de la balnéation. Bien que la forme fût peu grave, il y eut une polyurie abondante (5 lit. le 20e jour).
. 15	21	grave otite moy. dyse.	46	Abaissem. 23 jours (27e-49e) Augment. 11 jours (49e-60e)	51.900	7.900	343	15.22	10.900	990	1er bain le 24e jour. — 88 bains froids. La polyurie a été lente à s'établir, mais une fois commencée, elle s'est élevée à 6 l. 400 en 24 heures. Elle n'a pas empêché une *otite*, mais on remarquera l'époque tardive (24e j.) de l'emploi des bains. Il y eut même une *dysenterie* prise dans la salle par contagion. En raison de cette épuration intense, la convalescence a été très franche.
. 16	50	très grave form. réna. hém.	27	76 jours							1er bain le 7e jour. — 77 bains. Dans le cours de la maladie, il y eut augmentation marquée du poids en raison de l'anasarque. L'augmentation de poids définitive ne survint que le 59e jour, en raison de la polyurie tardive assez abondante. Absence de polyurie hâtive à cause de la lésion rénale. Durée interminable.

Bains froids. — Guérisons.

N°.	Age.	Forme. Complications.	Durée totale de la fièvre (jours)	Durée de l'expérience.	Poids initial (en kil.)	Perte totale (en kil.)	Perte moyenne p. jour (en gr.)	Coefficient d'usure pour 100.	Gain total (en kil.)	Gain moyen p. jour (en gr.)	OBSERVATIONS
P. 17	23	très grav. otite moy. érys.	42	Abaissem. 30 jours (15e-45e) Augment. 22 jours (45e-67e)	53 600	11 400	380	21.26	13.800	627	1er bain le 14e jour. — 91 bains. La polyurie hâtive fut assez rapide (2 l. 300 le 18e jour). La durée de la pyrexie fut très longue, la perte de poids se prolongea jusqu'au 45e jour, ce qui est dû aux complications (otite, érysipèle). Quand l'érysipèle survint, il y eut à la fois augmentation du poids et diminution des urines. La réparation fut très nette, très franche.
W.18	31	grav. rech. dyse.	44	Abaissem. 37 jours (13e-50e) Augment. 11 jours (50e-61e)	54.000	8 300	224	15.37	4.600	418	1er bain le 12e jour. — 49 bains. Forme très prolongée, ce qui est dû : 1e à une rechute survenue le 27e jour, après 3 jours d'apyrexie, 2e à une dysenterie contractée dans la salle et apparue le 36e jour. L'apparition de la rechute fut annoncée par un arrêt dans la descente du poids. Le coefficient d'usure est relativement élevé, bien que la moyenne par jour soit peu élevée, ce qui résulte de la longue durée de la fièvre.
F. 19	20	grav. néph. rite aiguë in conv.	28	Abaissem. 24 jours (6e-30e)	55.200	8.000	333	14.5			1er bain le 5e jour. — 87 bains. La période de fièvre ne présente rien de spécial, la polyurie hâtive apparaît très vite (3 l. 100 le 8e jour). La polyurie de la convalescence a été également très nette (4 litres le 23e jour). Néphrite aiguë pendant la convalescence, 12 jours après le dernier bain; il n'y avait pas eu d'albuminurie pendant la période fébrile. Le poids augmenta considérablement (12 kil.) en raison de l'œdème sous-cutané et d'un épanchement pleural.
G. 20	56	moy. rech. athérome	22	Abaissem. a duré jusqu'au 46e j. de la maladie.	64.000						1er bain le 8e jour. — 70 bains. Il n'y a pas eu de polyurie hâtive; après 70 bains, le malade n'urinait pas 1 litre par jour. En raison de cette dépuration incomplète, rechute et forme interminable de la pyrexie.
P. 21	19	très grav. rech.	39	Abaissem. 30 jours (11e-41e) Augment. 15 jours (42e-57e)	71.100	14.500	483	20	10.700	713	1er bain le 10e jour. — 154 bains. La polyurie hâtive a été lente à se produire, en raison de la gravité de la pyrexie (2 litres le 17e jour). Le 20e jour elle s'est élevée à 5 litres. Au moment de la rechute, diminution des urines, relèvement du poids.
M. 22	40	grav. délir.		Abaissem. 18 jours	87.500	9.300	516	10.6			64 bains froids. Il a été impossible de déterminer le début de la maladie. Traitement à époque tardive. Le délire a duré pendant 6 jours, et l'abaissement quotidien du poids a été de *1,216 grammes* pendant cette période.

Les différents chiffres réunis dans les tableaux ci-dessus peuvent se résumer ainsi pour les deux périodes distinctes :

1° *Période de perte.* — Les recherches ont porté sur 21 malades offrant des formes variées de la pyrexie : moyennes, graves, quelques-unes même très graves. Ces malades, au début de l'expérience, pesaient ensemble : 1,141 kil. 700 gr. ; ils ont perdu 141 kil. 100 gr. en 373 jours de maladie.

Ce qui fait, pour chacun d'eux, une perte moyenne de 378 gr. par jour et une perte totale de 12,34 °/₀ relativement au poids initial, soit en moyenne 6 gr. 95 par kilogr. et par jour. Le coefficient d'usure qui résulte de mes pesées est presque celui qu'a indiqué Brand et qui s'élève à 12,50 °/₀ (1).

2° *Période de gain.* — Les recherches ont porté sur 18 des 21 malades indiqués ci-dessus ; ceux-ci pesaient ensemble au début de la convalescence : 875 kilogr. 200 gr. ; ils ont gagné 133 kilogr. 800 gr. en 254 jours de convalescence.

Ce qui fait, pour chacun d'eux, un gain moyen de 526 gr. par jour et un gain total de 15,17 °/₀ relativement au poids initial, soit en moyenne 10 gr. 81 par jour et kilogramme.

En un mot, le rapport moyen de la perte au gain est, par jour et par kilogramme, comme 7 : 10.

Comme terme de comparaison avec d'autres méthodes de traitement, je puis citer les faits signalés dans la thèse récente de L. Cohin (2), élève de Dujardin-Baumetz, qui a trait à l'étude des variations du poids dans la fièvre typhoïde. Les chiffres qu'a réunis cet observateur diffèrent sensiblement des miens, au moins pour la seconde période. Ainsi dans la fièvre typhoïde non traitée par les bains froids, la moyenne de neuf observations donne 400 gr. de perte par jour, chiffre peu différent du mien (378) ; mais où la différence s'accentue c'est dans la moyenne du gain quotidien qui n'est plus que 280 gr. au lieu de 526, c'est-à-dire près de moitié moins. Il est bon d'ajouter que l'élève de Dujardin-

(1) *Loc. cit.*, p. 222.

(2) Etude sur les variations du poids du corps dans la fièvre typhoïde. — Th. Paris, 1887.

Baumetz ne trouve rien d'exceptionnel dans le fait de la compensation plus lente de la perte : « C'est une chose assez peu étonnante, dit-il philosophiquement, après une maladie qui l'atteint aussi gravement que la fièvre typhoïde. »

M. Cohin avait raison, car il voulait probablement parler de la fièvre traitée par l'expectation armée.

Les résultats que j'ai signalés concordent absolument avec ceux de Vogl (1) qui s'est servi exclusivement de la méthode de Brand ; cet observateur a obtenu, chez 18 malades, en moyenne et par jour : 386 grammes pour la période de perte, et 550 grammes pour la période de gain.

Ce qu'on peut en somme conclure de la comparaison des diverses méthodes de traitement, c'est que, d'une façon générale, le rétablissement du poids se fait beaucoup plus énergiquement à la suite du bain froid que lorsque le malade a été traité par les méthodes médicamenteuses ou par l'expectation, même lorsqu'elle est armée.

Les chiffres que j'ai relevés dans mes recherches montrent aussi l'inexactitude de l'assertion de O. Weber (2), d'après laquelle un fébricitant perdrait plus de substance par jour et par kilogramme qu'un individu soumis à l'inanition. D'après les données fournies par l'expérience de Succi (3), on peut voir que son poids initial étant de 61 kilogr. 300 et la perte de 13 kilogr. 100 pendant les 30 jours de jeûne, son coefficient d'usure s'est élevé à 21,37 % de son poids initial, la perte quotidienne a été de 436 grammes, et la perte par jour et par kilogramme de 7 gr. 11. Pour le jeûneur Cetti (4), cette perte s'éleva à 11 gr. 14, puisqu'il perdit en 10 jours 6,350 grammes sur les 57 kilog. du début. Je rappelle que le chiffre trouvé chez mes fébricitants baignés a été de 6 gr. 95 pour cette dernière proportion.

Il semble donc bien, d'après ce qui précède, que la balance

(1) *Deutsch. Archiv. f. klin. Medic.*, 1885. Bd. 36, p. 468.
(2) Voir Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, p. 423.
(3) *Semaine médicale*, 38/86.
(4) Société de médecine de Berlin, séance du 18 mai 1887.

indique exactement l'état de la transformation de la matière, la marche de l'assimilation et de la désassimilation dans le cours du processus typhoïde. Les chiffres que j'ai reproduits se rapportent à de nombreux malades pris un peu à tous les âges, dans des conditions variées de nutrition, et mis en traitement à des périodes diverses de la maladie. Mes résultats concordent d'une façon frappante avec ceux de Brand et de Vogl; ils montrent que l'usage de la réfrigération imprime à la pyrexie une marche uniforme, quelles qu'en soient les variétés. La dénutrition ne dépasse jamais une moyenne que toujours les malades ont pu supporter; enfin l'augmentation du poids, indice d'une convalescence définitive, survient plus nette et plus énergique que par tout autre procédé de traitement. Ce dernier résultat ne peut être dû qu'à un état meilleur de la nutrition, et surtout à une intégrité plus complète des tissus et des organes qui reprennent rapidement leurs fonctions physiologiques. On savait depuis longtemps que le traitement hydrothérapique abrégeait la convalescence; la balance le démontre d'une façon irréfutable.

§ V. — Vaisseaux. — Cœur. — Nutrition des organes.

Un des grands avantages de l'eau froide est encore son action sur le système vasculaire que l'antipyrine laisse à peu près intact, dans les formes graves. J'ai eu récemment un malade atteint d'infection putride et traité par l'antipyrine qui abaissa à 37°,8 une T. de 40°, mais qui laissa le pouls à 156-160.

On sait depuis longtemps que le pouls perd, déjà pendant le bain, son caractère dicrote et que cette disparition persiste pendant un temps plus ou moins long. On trouvera dans le livre de Brand (1) un tracé de Glénard qui ne laisse aucun doute à cet égard. Tripier et Bouveret (2) ont donné, dans

(1) *Loc. cit.*, p. 271.

(2) « La fièvre typhoïde traitée par les bains froids ». Lyon, 1886, p. 355.

.eur ouvrage, un tableau qui contient sept tracés sphygmographiques et qui montre, de demi-heure en demi-heure, les modifications successives du pouls entre deux immersions froides. Une demi-heure après le bain, le pouls est beaucoup moins ample et ne présente plus aucune trace de dicrotisme, le tonus artériel a reparu. Puis à mesure qu'on s'éloigne du bain, son action tonique s'efface graduellement, si bien qu'au bout de trois heures le pouls a repris les caractères qu'il présentait avant l'immersion.

Cette question de l'augmentation du tonus artériel a été bien étudiée dans ses détails et ses conséquences par Winternitz, au *Congrès de Wiesbaden* de 1886. D'après lui, le grand avantage du froid est de diminuer les congestions viscérales par l'élévation de ce tonus.

Toutefois, il ne faut pas confondre l'état du pouls avec l'état de la tension artérielle. Celle-ci est produite par des causes complexes et ne peut se mesurer seulement par le sphygmographe. On ne sait encore aujourd'hui s'il y a augmentation ou diminution de la tension artérielle dans la fièvre; malgré l'emploi de l'appareil de Basch, les résultats sont fort contradictoires. Peut-être faut-il penser avec Eckert (1), que le processus fébrile augmente la tension sanguine au début, lors de l'élévation de la température, pour l'abaisser au-dessous de la normale dans le décours de la maladie. Zadeck (2) a trouvé, il est vrai, que la tension artérielle était abaissée après le bain, mais il faisait ses mensurations une heure après.

Quoi qu'il en soit, il est facile d'apprécier la contraction des artères superficielles qui suit immédiatement le bain, et on ne peut contester que, par ce fait, la circulation ne se trouve accélérée. On diminue ainsi les chances de stases dans les organes, et cette action sur la vascularisation est de la plus haute importance pour certains viscères, comme le rein qui joue le rôle d'émonctoire, comme le foie dont les fonc-

(1) *Wratsch*, 1882, n° 17, p. 277 (en russe).
(2) *Zeitsch. f. klin. Medic.*, Bd. II, 1881, p. 509.

tions semblent aujourd'hui capitales pour l'arrêt et la destruction des poisons alcaloïdiques de l'organisme. Dans les autopsies des malades traités par l'eau froide, je relève les chiffres de 1,400, 1,500, 1,740 gr. comme poids du foie; on ne trouve plus ces énormes viscères graisseux de 2 et 3,000 gr., qui reviennent aujourd'hui, depuis qu'on administre l'antipyrine, de même que réapparaît les lésions de la néphrite typhoïdique (1). J. Renaut, qui a donné une description magistrale de cette néphrite, affirme que le bain froid supprime les manifestations rénales de la dothiénentérie, tandis que depuis l'introduction de l'antipyrine, les cas d'éclampsie se multiplient. Pour ma part, j'ai toujours vu l'albuminurie disparaître rapidement sous l'influence du bain, tandis qu'avec l'antipyrine ou l'acétanilide, ce symptôme persiste avec la même intensité, pour peu que la maladie soit grave.

Les expériences très récentes de Gaucher (2) expliquent jusqu'à un certain point la disparition de l'albuminurie et l'amélioration des fonctions rénales qui se manifestent comme une des conséquences de la réfrigération systématique. La raison en est dans l'oxydation complète des matériaux azotés sur laquelle j'ai insisté précédemment et qui est si manifeste dans mes tableaux, où l'on voit le chiffre de l'urée se relever immédiatement à la suite des premiers bains. D'après Gaucher, on arrive à rendre un animal (cobaye) albuminurique, et finalement à le faire mourir avec les lésions du gros rein blanc lorsqu'on lui injecte sous la peau, en solutions aqueuses et pendant un certain nombre de jours, une quantité croissante de créatine ou de leucine ou de tyrosine, de créatinine, de xanthine ou d'hypoxanthine. L'accumulation des extractifs dans le sang peut ainsi, par l'élimination seule de ces déchets à travers le rein, irriter les épithéliums sécrétoires et donner naissance à une néphrite parenchymateuse.

(1) CLÉMENT. « Note sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'antipyrine. » *Lyon Médical*, 4 décembre 1887.

(2) *Société médicale des hôpitaux*, séance du 13 janvier 1888.

On voit, par ces expériences, que l'avantage résultant des oxydations *complètes* n'est point aussi hypothétique qu'on a voulu le dire, et que, dans la fièvre comme dans les maladies chroniques, où la transformation de la matière s'opère insuffisamment, il y a tout avantage à oxyder aussi complètement que possible les matériaux de la désassimilation qui se sont arrêtés à l'un des stades de leur évolution. Est-il besoin d'ajouter encore une fois que l'antipyrine a des propriétés absolument inverses, qu'elle agit d'une façon inhibitoire sur les oxydations utiles, puisqu'à la suite de son emploi on voit survenir une augmentation de l'azote incomplètement oxydé ou utilisé, c'est-à-dire une diminution du coefficient d'oxydation azotée. (A. Robin.)

En somme, l'eau froide agit puissamment sur l'énergie des moteurs cardiaques et vasculaires. D'après Naunyn (1), il semble que les différentes méthodes hydriatiques se distinguent les unes des autres, en ce sens que chez les unes c'est l'excitation de la peau, ou plutôt des nerfs cutanés, qui joue le rôle capital, tandis que chez les autres c'est l'action directe du froid sur les vaisseaux.

Les affusions froides, les lotions et le drap mouillé constituent les méthodes de la première catégorie. Dans ce cas, les réflexes sont éveillés d'une façon intense, tandis que l'action sur les vaisseaux est incomparablement moins grande que dans le bain froid, parce que le refroidissement est localisé à la superficie du corps.

Dans le bain progressivement refroidi, l'excitation de la peau est moindre ou même nulle ; comme dans le bain tiède prolongé, l'action réflexe est diminuée, mais l'action sur les vaisseaux est très marquée.

Pour Naunyn, le bain froid général réunit les deux avantages de la façon la plus heureuse. Quant au bain tiède prolongé il détermine évidemment de la soustraction de la chaleur, mais il est à peu près dépourvu des deux effets principaux du bain froid. La conséquence de toutes ces condi-

(1) *Loc. cit.*, p. 115.

tions c'est le maintien de la nutrition à un taux toujours satisfaisant.

On sait depuis longtemps l'influence salutaire de l'hydrothérapie sur la conservation des fonctions digestives, l'humidité de la langue, la persistance de l'appétit, la possibilité de la digestion et la diminution de la diarrhée. Jamais avec les médicaments je n'ai rencontré cette sensation impérieuse de la faim qui est la règle dans le traitement hydriatique; du reste les résultats que donne la balance indiquent bien l'état satisfaisant de la nutrition.

Un dernier avantage du bain, c'est de conserver intacte la propreté de la peau. Aujourd'hui l'on ne voit plus ces eschares, ces gangrènes, ces vastes suppurations qui accompagnaient constamment la méthode médicamenteuse et qui semblent réapparaître avec l'emploi de l'antipyrine; ainsi chez plusieurs malades de Clément, on a vu revenir ces vastes suppurations du tissu cellulaire sous-cutané qui ont entraîné la mort. Le bain empêche le séjour des malades dans leur excreta, il influe mieux que toute autre médication sur l'éloignement des conditions favorables aux accidents gangréneux, en provoquant la propreté systématique de l'individu.

§ VI. — Statistique personnelle.

Années	*Total*	*Guéris*	*Morts*	*Hôpital*
1880	10	10	0	Croix-Rousse
1881	10	10	0	—
1882	11	11	0	—
1883	15	15	0	—
1884	9	8	1	—
1885	28	26	2	—
1886	7	7	0	—
	41	34	7	Hôtel-Dieu
1887	5	4	1	—
Total	136	125	11	

Je ne fais pas entrer dans ce tableau les malades que j'ai traités en ville par l'eau froide et qui ont tous guéri ; je dois même ajouter que je ne puis malheureusement pas en dire autant des malades traités par les médicaments.

Telle qu'elle est, ma statistique hospitalière comporte une mortalité de 11 morts sur 136, soit 8 pour 100. J'ai fait entrer en ligne de compte tous les malades baignés indistinctement ; ainsi j'ai compris, parmi les morts, deux malades qui sont arrivés à l'hôpital au terme de leur existence, et qui ont pris des bains la veille ou l'avant-veille de la mort : l'un, 8 bains le 22e jour ; l'autre, 13 bains le 25e jour de leur maladie. Tous deux avaient été traités antérieurement par l'antipyrine, et s'ils ont été baignés *in extremis*, je ne l'ai fait que sur les supplications de la famille. Si l'on retranche ces deux faits, la mortalité n'est plus que de 6,7 °/₀.

Il est bon d'ajouter encore qu'au moment de l'admission des malades à l'Hôtel-Dieu, l'interne de porte chargé de les distribuer dans les différents services, envoie de préférence les formes graves dans les salles où il sait que la balnéation systématique des typhiques est employée, à l'exclusion de tout autre traitement. Il en est résulté, pour mon service, une accumulation de formes graves dont je ne me plains nullement, car si la statistique peut en souffrir, les malades en profitent, et j'engage vivement les internes de porte à continuer de faire une pareille sélection.

Quoi qu'il en soit, on voit à l'examen des chiffres qu'il y a une grande différence selon l'hôpital où j'ai observé :

A la Croix-Rousse :

Sur 90 cas, 3 morts. Mortalité : 3,33 °/₀.

A l'Hôtel-Dieu :

Sur 46 cas, 8 morts. Mortalité : 17,39 °/₀.

Avant d'apprécier la raison de cette discordance, il faut, au préalable, examiner les causes de morts. Sur 11 morts :

1 péritonite par perforation ;

1 mort par fièvre ;

9 pneumonies ou pleuro-pneumonies.

Tous ces malades avaient été tardivement baignés à des

époques variant du 7e au 21e jour. Un seul l'aurait été le troisième jour, et il a succombé à une pneumonie lobaire du sommet, c'était un malade de l'Hôtel-Dieu.

Si l'on veut apprécier sainement la statistique que je viens de donner, il faut remarquer que si elle représente la mortalité par fièvre typhoïde baignée, elle ne représente nullement la mortalité générale de cette maladie dans mon service, par cette excellente raison que toutes les formes légères ou moyennes ne sont pas mises au bain ; cette mortalité générale est bien inférieure à 8 °/₀. C'est là évidemment une cause d'infériorité pour la statistique des bains froids, car je ne les ordonne que dans les formes sérieuses, et il est certain que si j'avais cru à l'efficacité des antipyrétiques, je les aurais administrés à tous les malades invariablement et la statistique de la mortalité par les médicaments se confondrait avec la statistique générale du service. Ainsi, pour l'année 1886, la seule où la mortalité ait été excessive, j'ai indiqué pour l'Hôtel-Dieu le chiffre de 17,39 °/₀ sur 41 malades traités par l'hydrothérapie ; en réalité j'ai eu 55 malades avec une mortalité de 14,54 °/₀ ; dans les autres salles d'hommes du même hôpital, elle a été de 16,16 °/₀ sur 99 malades. Enfin j'ajouterai que dans le service de Clément, d'où la balnéation était exclue et où le traitement à l'antipyrine était systématique, la mortalité s'est élevée à 23 °/₀.

Ce qui m'a le plus frappé parmi les causes de mort c'est la fréquence des complications pulmonaires. A l'Hôtel-Dieu surtout, je suis tombé sur une véritable épidémie de pneumonies qui est venue modifier désagréablement les succès de l'hôpital de la Croix-Rousse. A mon grand regret je n'ai pu faire des cultures pour rechercher la nature et l'espèce des organismes pathogènes qui ont provoqué ces hépatisations ; mais, en raisonnant par analogie, il est peu probable qu'il s'agisse d'un processus provoqué par le bacille d'Eberth. La tendance actuelle est de considérer les complications qui viennent troubler le cours d'une maladie infectieuse comme des phénomènes surajoutés. La notion qui tend à prédominer pour expliquer la gravité de certaines formes de fièvre, c'est

la notion des infections mixtes, de complexus morbides évoluant dans le cours d'une seule et même maladie, mais sous la dépendance d'agents pathogènes multiples. Le type de ces associations microbiennes, c'est l'érysipèle chirurgical, où l'on trouve les streptocoques de Fehleisen unis à divers agents de la septicémie ; c'est même à cette adjonction qu'il faut rapporter sa gravité bien connue relativement à celle de l'érysipèle médical qui est minime.

Il doit en être de même pour les complications si nombreuses de la fièvre typhoïde, pour la pneumonie plus particulièrement, soit qu'on la rapporte au microbe lancéolé de la pneumonie franche (Cornil), soit qu'on invoque l'action des agents de la suppuration, surtout pour les formes lobulaires (Weichselbaum (1).

La présence de ces divers agents a été démontrée dans l'air atmosphérique, et on en comprend la fréquence dans de vieilles salles comme celles de l'Hôtel-Dieu où on les trouverait infailliblement sur les rideaux, les murs, le plancher et même sur la cornette des sœurs.

On comprend aussi que des complications de cette sorte soient plus rares à l'hôpital de la Croix-Rousse et à l'Antiquaille où les bâtiments sont en l'air, bien ensoleillés, de construction relativement récente, et qu'elles soient exceptionnelles dans les fièvres observées à la campagne. C'est pour la même raison que les épidémies de rougeole sont si meurtrières dans les hôpitaux d'enfants ; il s'agit vraisemblablement de l'adjonction d'un élément septique nouveau qui vient associer son action pathogène à celle de l'agent spécifique et, par là, augmenter encore la gravité de la maladie primitive.

En somme, si nous nous plaçons au point de vue de l'antisepsie, nous voyons que le bain froid met à l'abri des complications cutanées mieux que tout autre moyen, qu'il rend aussi moins fréquentes les infections d'origine intestinale, peut-être en agissant sur les fonctions du foie et en ac-

(1) *Centralbl. f. Bacteriolog.*, Bd. I, nos 19 et 20.

tivant la sécrétion des reins, mais qu'il préserve mal des complications pulmonaires lorsque les conditions hygiéniques des malades sont mauvaises ; c'est, à mon avis, le seul côté faible de la méthode dans les hôpitaux, au moins à l'Hôtel-Dieu.

A cet égard, il y a une différence très grande avec ce qui se passe en Allemagne ; ainsi, dans l'ouvrage de Brand, on voit que les complications d'hépatisation pulmonaire ne surviennent que 10 fois sur 1,138 cas (1). Sur ces 10 cas, il y eut 5 morts, et, chose curieuse, parmi ces derniers, deux venaient de Lyon ; ils avaient été cités par Cayla (2) dans sa thèse inaugurale.

Dans le grand article « *Abdominaltyphus* » de Liebermeister, in *Ziemssen's Handbuch*, on voit que l'emploi de l'eau froide n'a nullement rendu plus fréquentes les pneumonies :

	Fièv. typh.	*Pneumonies*	*Morts*
Avant le trait. hydrothér.	861	60 (7 °/₀)	30 (50 °/₀)
Après —	559	36 (6,4 °/₀)	14 (39 °/₀)

Avant de terminer, je tiens à déclarer que, sans aucun doute, il se trouve de temps à autre des cas réfractaires à l'eau froide, soit qu'il s'agisse de la répugnance invincible des malades et surtout de leur entourage, soit qu'il survienne une contre-indication formelle, comme l'apparition d'une péritonite, d'une hémorrhagie intestinale ou d'une broncho-pneumonie ; on est bien obligé de recourir alors au traitement médicamenteux. Dans ces conditions, je donne la préférence au sulfate de quinine administré selon la méthode de Liebermeister, c'est-à-dire à doses de 1 gr. 50 à 2 grammes, données tous les trois jours, le soir dans l'intervalle de deux heures. Absorbé sous cette forme et à de pareilles doses, le sulfate de quinine réprime l'excès de la tem-

(1) *Loc. cit.*, p. 50.
(2) Th. Montpellier, 1874.

pérature, il diminue la désintégration organique sans ralentir les oxydations, il tend à relever le rapport de l'acide phosphorique à l'azote de l'urée (A. Robin) (1), c'est donc un tonique du système nerveux. Enfin il n'abaisse pas, comme l'antipyrine, la sécrétion urinaire, et il possède les mêmes propriétés antiseptiques que cette dernière, ainsi que l'ont démontré les études bactériologiques de K. Seitz (2).

CONCLUSIONS.

Si l'on me demande, en terminant, de donner des conclusions précises, je dois dire que je me range parmi ceux qui sont décidés à continuer l'emploi des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde.

C'est peut-être l'effet du médicament, mais ce que j'ai vu de l'antipyrine ou de l'acétanilide m'a infiniment plus refroidi que mon observation du traitement hydrothérapique. Assurément ce dernier moyen n'est pas une panacée, et il se trouvera toujours des organismes tellement intoxiqués, qui, même pris au début, resteront réfractaires à son action bienfaisante. On me permettra de supposer que, pour les cas de ce genre, le remède qui doit guérir à coup sûr n'est pas encore trouvé.

Mais si je ne me trompe, le bain froid selon la formule de Brand, doit conserver la première place parmi les moyens que nous pouvons opposer aux manifestations les plus graves de la dothiénentérie. Contre l'adynamie, les troubles nerveux, le délire fébrile, l'ataxie menaçante, son action me semble supérieure à tout ce qu'on peut obtenir par les médicaments. Pour cette raison, les statistiques ne lui seront pas toujours favorables, car on lui réservera toujours la mauvaise part dans le traitement de la pyrexie. Eh bien, malgré ces conditions fâcheuses il faut le conserver, et le conserver dans l'intérêt des malades.

(1) *Loc. cit.*, page 82.

(2) *Centralb. f. Bactcriol.*, t I, n° 5.

Je dois le déclarer à la fin de cette étude déjà longue, la conviction que j'exprime est celle de la presque unanimité de mes collègues des hôpitaux. Quoi qu'en puisse dire M. Dujardin-Beaumetz, le bain froid n'est nullement tombé en discrédit à Lyon et dans les hôpitaux lyonnais ; la discussion qui vient d'avoir lieu à la *Société des sciences médicales* pourra l'éclairer à cet égard. Parmi les vingt-deux signataires de la déclaration envoyée à l'Académie de médecine en 1883, il s'en trouverait peut-être un seul, et même est-ce bien sûr, pour ne pas conclure, comme il y a cinq ans : « Les médecins des hôpitaux de Lyon se déclarent partisans de la méthode de Brand dans le traitement de la fièvre typhoïde avec la conviction que la méthode régulièrement appliquée, surtout dès le début de la maladie, abaisse considérablement le taux de la mortalité (1) ».

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883, p. 40.

CINQ ANNÉES DE TRAITEMENT

DE

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

DANS UN SERVICE HOSPITALIER

PAR LE Dr H. MOLLIÈRE

---

§ I.

En ce moment où l'introduction dans la thérapeutique d'un médicament nouveau vient de remettre sur le tapis la question si souvent discutée du meilleur mode de traitement de la fièvre typhoïde, j'ai cru rendre service à la bonne cause en publiant les résultats que j'ai obtenus dans mes différents services hospitaliers pendant une période de cinq ans.

Voulant avant tout me baser sur des faits absolument comparables, je n'ai fait figurer dans cette série que les observations recueillies depuis mon entrée comme titulaire à l'hôpital de la Croix-Rousse. J'ai donc laissé de côté celles qui se rapportaient à mes nombreuses suppléances antérieures, parce que, le plus souvent, je n'avais pas commencé moi-même le traitement ni pu suivre ultérieurement mes malades.

Pendant quatre années consécutives, je me suis adressé exclusivement aux méthodes de réfrigération ; pendant la cinquième, j'ai expérimenté l'antipyrine, mais avec toute la prudence qu'il faut avoir lorsqu'à un traitement dont on est sûr, on en substitue un autre qui au surplus ne doit avoir que l'avantage d'une administration plus facile.

Lorsqu'il s'agit de juger une méthode thérapeutique, les grandes statistiques qui englobent un nombre de faits considérable et appartiennent à plusieurs observateurs, quelque-

fois d'opinions diverses, ont à coup sûr beaucoup de valeur. Cependant, on peut leur reprocher de laisser dans l'ombre tout un ordre de conditions accessoires qui bien assurément ont leur importance, et peuvent dans certains cas modifier assez notablement les conclusions.

Les statistiques personnelles ont au contraire l'avantage de tenir compte de tous les détails : elles permettent en quelque sorte de conserver à chaque fait son individualité : elles ont une valeur supérieure lorsqu'il s'agit d'en tirer des déductions pratiques immédiates : elles donnent mieux l'explication des succès et des revers.

Montaigne qui a beaucoup médit de la médecine et des médecins, nous semble avoir parfaitement compris ces nuances lorsqu'il s'exprime ainsi finement : « Le fruict de l'expérience « d'un chirurgien, n'est pas l'histoire de ses practiques, et se « souvenir qu'il a guari quatre empestés et trois gouteux « s'il ne sçait de cet usage tirer de quoy former son jugement « et ne nous scait faire sentir qu'il en soit devenu plus sage « à l'usage de son art.....

« Ce n'est pas assez de compter les expériences, il les faut « poiser et assortir, et les faut avoir digerées et alambiquées, « pour en tirer, les raisons et conclusions qu'elles portent. » (*Essais*, livre III, ch. VIII, édit. de Rouen, 1641, in-8, p. 941).

C'est pourquoi j'ai cru bien faire en prenant ce passage peu connu de l'illustre critique comme épigraphe de mon travail.

J'ai donc réuni mes observations préparées à l'avance, et, dans ce but, je les ai compulsées et me suis efforcé d'en tirer quelques déductions.

Avant d'entrer en matière, c'est pour moi à la fois un devoir et un plaisir d'adresser mes remerciements à tous ceux qui m'ont prêté leur concours dans cette tâche difficile.

Mon excellent ami le docteur Frantz Glénard, avec la compétence que lui donnent ses remarquables travaux (1) sur les

(1) F. Glénard. *Traitement de la fièvre typhoïde à Lyon, en 1883.*

statistiques de la fièvre typhoïde a bien voulu revoir notre travail d'un bout à l'autre et en vérifier tous les chiffres. Nous ne saurions trop lui en témoigner notre reconnaissance.

D'autre part, mon interne M. Cuilleret, mes élèves MM. Gaudier et Cuniot, externes des hôpitaux, se sont mis à ma disposition avec le plus grand empressement, soit pour dépouiller les observations, soit pour réunir les tracés de température et autres documents. Je crois de la sorte avoir évité la plupart des causes d'erreur si fréquentes dans les travaux de ce genre.

§ II

Au mois de mai 1882, c'est-à-dire trois mois après mon entrée en exercice, éclate à la Croix-Rousse une épidémie très sérieuse de fièvre typhoïde. Un médecin distingué du quartier nous avoua que les cas qu'il avait à soigner étaient fort graves et que beaucoup de malades à sa connaissance avaient succombé chez eux. Les plus graves furent en général envoyés à l'hôpital de la Croix-Rousse. Nous en avons reçu pour notre part 25, dans le service de femmes qui nous était confié, pendant les deux semestres d'été et d'hiver. Les observations ont été soigneusement recueillies par nos deux internes, MM. Leclerc et Devic. Voici les résultats obtenus au point de vue du traitement :

Bains froids (cas graves), 12 ; guérison, 12.

Autres méthodes hydrothérapiques (cas de moyenne intensité), 11 guérisons, 1 décès.

Un cas de typhus levissimus, guéri sans traitement, 1.

La seule malade dont nous ayons eu à regretter la mort, était peut-être syphilitique.

Elle entra au 11e jour de la maladie, 17 août, prit des

(extrait de la *Gazette hebdomadaire*, Paris, Masson, 1883) et *De l'interprétation des statistiques militaires sur la mortalité de la fièvre typhoïde* (extrait du *Lyon Médical*, Paris, Masson, 1883.)

lavements glacés jusqu'au 29 inclusivement, puis la température, très irrégulière, s'élevant parfois à 40°, on lui administra des bains froids, 36 jusqu'à sa mort qui eut lieu le 2 octobre. La courbe, très anormale, nous fit penser à quelque complication insolite, d'autant plus que la malade présenta presque dès le début une céphalalgie violente, des étourdissements et plus tard un tremblement choréiforme des doigts. Elle succomba dans un état semi-comateux avec des phénomènes de carphologie. A l'autopsie nous avons trouvé une lésion symétrique de la partie la plus antérieure des corps striés consistant en un ramollissement rouge des parties exactement localisé en ces points : les plaques de Peyer étaient en voie de cicatrisation. Cette observation est difficile à classer, elle nous a paru plutôt appartenir à la seconde catégorie, le traitement par les bains ayant été mis en usage tardivement et contre des désordres qui ne dépendaient plus de la fièvre typhoïde.

Pendant les deux premiers semestres de mon séjour comme médecin de l'hôpital Saint-Pothin, je n'ai reçu dans mon service mixte que 8 malades atteints de fièvre typhoïde, 2 hommes et 6 femmes, cas sporadiques ne se rattachant pas à une épidémie de quartier. Tous ont guéri sans qu'il y ait eu de complication importante à noter, sauf chez une femme la persistance d'une bronchite localisée au côté gauche du thorax. Comme il ne s'agissait que de fièvres légères ou d'intensité moyenne, je n'ai pas appliqué la méthode de Brand, et me suis contenté des lavements froids avec application de glace sur le ventre. Dans les deux cas les plus graves de cette série je trouve mentionné que la convalescence fut presque nulle.

Pour ne rien omettre, je crois devoir parler ici d'une malade qui figure sur les registres de mortalité, mais ne saurait être mise en ligne de compte au point de vue thérapeutique. Il s'agit d'une jeune femme malade, disait-on, depuis plusieurs mois qui nous fut amenée dans un état semi-comateux. Elle avait de la fièvre, la peau était sèche, l'amaigris-

sement extrême. On nous apprit qu'elle était dans cet état depuis 15 jours environ ; elle avait, paraît-il, des alternatives de constipation et de diarrhée. Le ventre en bateau, très retracté, ne présentait en aucun point de gargouillement à la pression ; enfin les poumons étaient pleins de râles humides. Nous diagnostiquâmes une *granulie* et l'autopsie nous montra les lésions caractéristiques de la dothiénentérie avec perforation intestinale. La malade n'était restée que six jours à l'hôpital et on n'avait pas institué de traitement.

Depuis lors, j'ai pris l'habitude de mettre au bain froid les sujets que je crois atteints de granulie, quand leur température monte à 39°, et la courbe thermique ne tarde pas à fixer le diagnostic sans aucun préjudice pour le malade. Je ne fais d'exception à cette règle que lorsqu'il existe une caverne pulmonaire ou que des hémoptysies abondantes ne permettent pas une autre interprétation. C'est la conduite que j'ai tenue à l'égard d'un malheureux étudiant en médecine qui est venu mourir dans mon service l'hiver dernier.

Vers le milieu du troisième semestre, une épidémie de quartier nous fournit, pendant l'automne et la plus grande partie de l'hiver, une série de 12 cas graves, 7 hommes et 5 femmes, qui tous, sauf un, nous ont paru justiciables du traitement par les bains froids et y ont été soumis avec toute la rigueur ordinaire. Les observations ont été recueillies avec le plus grand soin par les deux internes du service, MM. J. Fochier et Paliard, que je remercie ici de leur précieux concours.

Le dépouillement de ces observations nous a donné les résultats suivants :

Sur 11 cas (hommes, 6 ; femmes, 5) :
Guérison 10
Décès . . . . . 1 (homme).

1 cas traité par les lotions avec vessies de glace, guéri.

Le malade qui a succombé, âgé de 40 ans, fut apporté dans le service vers le 30e jour après le début de la maladie. Depuis quelques jours, il avait des hémorrhagies intestinales

si abondantes, qu'il était presque exsangue à son entrée. Ces hémorrhagies se répétèrent ensuite, résistant à tous les moyens, bains, ceinture Clément, etc., et le malade succomba dans l'adynamie, après 11 jours de traitement.

Pour ne rien omettre, nous devons dire qu'une de nos malades, femme de 40 ans, qui, avait été parfaitement guérie par les bains froids, rentra avec des signes de tuberculose et une pleurésie purulente, un mois plus tard (elle était sortie le 5 octobre et revint le 28). Si les détails de l'observation ne prouvent pas qu'elle fût déjà tuberculeuse avant sa fièvre typhoïde, l'autopsie du moins nous montre des lésions très anciennes, telle qu'une caverne du volume du poing dans le sommet gauche.

En bonne logique, ces deux observations, surtout la dernière, ne sauraient entrer en ligne de compte. Aussi pouvons-nous dire que pour les cas très graves (une de nos malades, entre autres, eut une rechute et prit des bains pendant plus d'un mois), cette statistique est on ne peut plus favorable à la méthode des bains froids, quand elle est appliquée suivant les règles ordinaires.

Hôtel-Dieu. — Pendant le premier semestre de mon séjour dans cet hôpital, j'ai reçu 17 malades, 10 femmes et 7 hommes, atteints de fièvre typhoïde, et les observations en ont été recueillies avec un grand zèle par mon interne, le très regretté Stéphane Rouchon. Tous ces malades étaient sérieusement atteints et ont été traités :

4 par les lavements froids.
13 par la méthode de Brand (1).

La première série a donné 3 guérisons et 1 mort. Il s'agissait d'une femme de 56 ans, rachitique et tuberculeuse, qui succomba aux progrès de son affection pulmonaire, alors

(1) Une des malades soumises à la méthode de Brand allaitait un petit enfant. Sous l'influence de l'eau froide, les seins devinrent énormes, puis peu à peu le lait disparut sans qu'il se soit produit d'abcès.

que sa fièvre typhoïde était guérie depuis près de *deux mois*. L'autopsie vint vérifier entièrement ce double diagnostic.

Quant à la méthode de Brand, elle nous donna 10 guérisons et 3 morts. Ce chiffre, en apparence élevé, ne saurait nous surprendre, lorsque les causes de la mort auront été ainsi précisées :

1° Femme de 53 ans, ayant contracté la fièvre par contagion, surmenée en soignant deux malades atteints de la affection, arrive au 18e jour de la maladie, supporte très bien les bains froids, et meurt dans l'adynamie, alors que la température était abaissée.

2° Jeune homme de 19 ans, arrivé au 11e jour du traitement. Mort subitement (type Dieulafoy). A l'autopsie, on trouve de la congestion pulmonaire; l'examen histologique du cœur est absolument négatif.

Le troisième, âgé de 25 ans (1), succomba le 22e jour, aux suites d'une perforation intestinale parfaitement constatée à l'autopsie.

La première malade ne nous paraît pas devoir rentrer dans la série des cas défavorables, car, par son âge, la date du début du traitement appliqué, elle ne saurait répondre aux indications formulées par Brand et Glénard. Les complications qui ont entraîné la mort des deux autres malades sont malheureusement aussi fréquentes dans les divers modes de traitement de la fièvre typhoïde, et personne n'aurait l'idée de les attribuer à l'usage des bains froids ; mais on sait que le traitement par les bains froids, donnés à temps, est le seul qui les puisse prévenir. Quoi qu'il en soit, et avec cette restriction, ces deux cas doivent être inscrits au passif de la méthode. La malade traitée par les affusions froides succomba ultérieurement aux progrès de sa tuberculose, et l'autopsie démontra la guérison des plaques de Peyer.

Ainsi qu'on le voit, en ce qui nous concerne, les statistiques de l'Hôtel-Dieu sont bien moins favorables que celles des hôpitaux excentriques. Cela tient à l'admission de mala-

(1) Baigné au 10e jour.

des appartenant à la population nomade et misérable des faubourgs, qui arrivent le plus souvent dans nos salles à une période très avancée de leur dothiénentérie. De plus, l'Hôtel-Dieu étant un hôpital général, on y admet fréquemment des sujets apportés de localités éloignées dans un état désespéré.

Notre quatrième série comprend deux semestres (internes, MM. Favel et Vincent). Dans le premier, nous avons affaire à des cas sporadiques ; dans le second, à une véritable épidémie, renfermant des cas de la plus grande gravité, mais aussi quelques cas d'apparence légère à leur entrée, et auxquels nous n'avons pas jugé à propos de faire subir un traitement différent. Si quelques-uns d'entre eux ont guéri à la suite d'un petit nombre de bains (ils sont au nombre de quatre), rien ne prouve que la marche en eût été si simple par tout autre médication. En tout cas, voici les chiffres que nous trouvons :

Malades traités par les bains froids		37
Guérison	33	
Décès	4	
Deux cas de typhus bénins non traités		2
Total		39

Voici maintenant quelle a été la cause de ces 4 décès :

1° Jeune homme de 18 ans, traité à partir du 10e jour ; mort subitement au 19e jour d'une perforation intestinale ; on trouve, à l'autopsie, le point perforé, et tout le lait qu'il venait de boire dans la cavité péritonéale.

2° Homme de 35 ans, traité à partir du 8e jour. Mort d'hémorrhagies intestinales incoercibles, après avoir pris environ 80 bains. A la première hémorrhagie, on les suspend et on applique la ceinture Clément, mais l'hyperthermie et les hémorrhagies reparaissent, et le malade succombe le 21 février 1886.

3° Femme de 46 ans, alcoolique et hystérique, a de l'albumine dans les urines, malade depuis un temps indéterminé, présente des températures relativement basses. Du 11 au

23 août elle prend 13 bains seulement. Mort dans l'ataxo-adynamie; à l'autopsie, reins volumineux et graisseux. Cœur flasque, petit. Le tissu musculaire se déchire avec beaucoup de facilité; broncho-pneumonie. Lésions splénique et intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde.

4° Jeune fille de 25 ans, très délicate. Mise aux bains froids au 16e jour, meurt au 9e jour du traitement. Lésions classiques de la fièvre typhoïde des plus caractérisées.

Pendant les deux derniers semestres, nous avons également reçu dans nos salles un grand nombre de malades. Nous ne nous sommes pas écartés de notre pratique ordinaire, du moins en ce qui concerne les cas graves aux allures classiques. Mais en présence de l'engouement général nous avons aussi donné l'antipyrine, non pas dans les précédents, la méthode de Brand nous paraissant trop sûre pour lui être infidèle, mais dans certains cas spéciaux où l'indication des bains froids pouvait être discutée, et dans quelques-uns de ces cas légers que nous traitons d'ordinaire par les affusions et les lavements, pour nous faire une idée de l'action de ce médicament, quitte à revenir à l'eau froide si l'effet obtenu n'était pas satisfaisant. Voici l'analyse sommaire de tous les cas que nous avons traités pendant ces deux semestres; nous avons cru devoir entrer à leur sujet dans quelques détails, afin qu'on puisse les comparer, et aussi parce que dans plusieurs d'entre eux, les deux médications ayant été combinées, il est nécessaire que le lecteur puisse apprécier leur part réciproque dans le résultat définitif.

Statistique du 1er *novembre* 1886 *au* 1er *novembre* 1887.

(D'après les observations de MM. Sigaud et Alombert, internes du service).

1. — Homme, du 15 novembre 1886 au 27 décembre. Traité au 15e jour, lavements froids. Guérison.

2. — Jeune homme, 18 ans, du 20 novembre au 19 décembre. Traité au 10e jour par les bains froids, perforation intestinale le 19 novembre. Mort.

3. — Homme, 62 ans, inconnu, 29 janvier 1887. Mort par péritonite le jour de son entrée. N'a pas eu de traitement.

4. — Homme, 18 ans, 3 décembre 1886 au 10 janvier 1887. Bains froids ; traitement au 10e jour. Guérison.

5. — Homme, 14 ans, 29 décembre 1886 au 17 janvier 1887. Bains froids. Traitement au 8e jour. Guérison.

6. — Homme, 13 février 1887 au 1er mars. Antipyrine au 4e jour. Guérison ; cas léger.

7. — Femme, 44 ans, 1er novembre 1886 au 17 novembre 1886. Lavements froids au 3e jour. Guérison.

8. — Femme, 19 ans, 27 décembre 1886 au 7 février 1887. Bains froids au 12e jour. Guérison.

9. — Femme, 18 ans, 10 décembre 1886 au 3 janvier 1887. Bains froids et antipyrine, guérison. N'a pris que quatre bains froids qui furent remplacés par l'antipyrine à cause de la dyspnée extrême qu'ils provoquaient. Malade scrofuleuse, diagnostic de typhus légèrement douteux.

10. — Jeune fille scrofuleuse, névropathique, fièvre typhoïde douteuse ; on put croire à un état fébrile symptomatique de la tuberculose. Deux jours de bains mal supportés, prend de l'antipyrine, guérit rapidement.

11. — Femme de 25 ans. A eu, il y a six mois, une métro-péritonite grave ; a une scoliose très accentuée. Malade depuis près d'un mois. Bronchite intense. Prend 52 bains. Puis surviennent des syncopes quand on la lève. L'antipyrine est administrée : elle produit de l'hypothermie, 36°, de l'ictère, de la prostration, tous phénomènes d'intoxication atténuée. Guérison.

12. — Jeune fille de 18 ans, scrofuleuse, poumons suspects, taches sur la cornée ; date du début, 18 juin, de la guérison, 25 juillet. 50 centigrammes d'antipyrine toutes les trois heures au-dessus de 39°. Traitement commencé le 10e jour. Durée de la convalescence du 25 juillet au 28 août.

13. — Femme, 35 ans. Début 11 août, fin de la maladie 9 septembre ; antipyrine donnée au 10e jour. Guérison. Cas léger. N'a jamais eu 40°.

14. — Jeune fille, 19 ans. Début 1er septembre, fin 8 octobre ; cas grave. Du 6 au 16, antipyrine, puis bains interrompus le 20 par suite d'une péritonite. Guérison finale. Il est difficile de faire la part réciproque des bains froids et de l'antipyrine. Traitement commencé le 6e jour.

15. — Jeune fille, 19 ans. Antipyrine, bains et lavements ; cas moyen ; mêmes difficultés d'interprétation. Début, 13 août, fin 1er octobre. Traitement commencé le 15e jour.

16. — Jeune fille, 12 ans. Antipyrine d'abord, puis bains froids, au bout de 6 jours, l'état de la malade devenant très grave. Traitement commencé le 15e jour. Durée du 5 août au 14 septembre. Guérison.

17. — Femme de 22 ans. Cas assez intense. Méthode de Brand au

15e jour. Durée du 25 août au 28 septembre. Guérison. Convalescence du 28 septembre au 10 octobre.

18. — Femme, 28 ans. Cas moyen, du 4 septembre au 23 septembre. Mise au bain le 8e jour (Brand). Guérison.

19. — Femme, 19 ans. Du 1er septembre au 6 octobre. Un peu d'antipyrine pendant trois jours, puis bains et lavements froids (méthode de Brand), cas moyen. Guérison. Traitée au 8e jour.

(Ces six dernières malades ont été traitées en mon absence par mon confrère distingué, M. le docteur Boyer, qui me suppléait alors).

20. — Je signale à cette place une malade qui fut traitée par l'antipyrine et succomba. L'observation a été publiée *in extenso* dans la *Province médicale* du 5 novembre 1887, par M. le docteur Boyer qui me suppléait alors. Elle a trait à une femme de 26 ans, entrée au 5e jour de la maladie et qui succomba au 14e jour après avoir pris de l'antipyrine. Elle présenta des phénomènes d'intoxication ressemblant à l'éclampsie, et cependant les reins ne parurent pas profondément altérés.

21. — Femme, 20 ans. 27 septembre au 21 octobre. Antipyrine, puis lavements. Début au 9e jour. Guérison. Vers le 5 octobre, l'antipyrine est mal supportée ; la malade perpétuellement dans la somnolence. Je supprime le médicament et donne des lavements froids avec application de glace en permanence sur le ventre. Dès lors tous les accidents disparaissent. Éruption d'antipyrine le 12 octobre.

22. — Femme, 45 ans. Du 15 octobre au 9 novembre. Cas grave, mise au bain immédiatement (12e jour), refuse catégoriquement ce traitement, prend de l'antipyrine et guérit.

23. — Femme, 19 ans. Typhus levissimus. Pas de traitement indiqué, guérie au bout de 4 jours.

24. — Homme, 15 ans. Du 28 août au 19 octobre. Typhus levissimus guéri par l'antipyrine administrée au 8e jour.

25. — Homme, 28 ans. Du 28 juillet au 16 août . Antipyrine donnée au 6e jour, guéri en trois semaines, légère rechute qui ne dure que trois jours. Malade atteint de scoliose ; cas de moyenne intensité.

26. — Homme, 30 ans. Du 8 septembre au 19 octobre. Traitement commencé au 8e jour ; cas grave ; 5 jours d'antipyrine, puis méthode de Brand. Guérison.

27. — Homme, 17 ans. 13 septembre au 20 octobre. Antipyrine donnée au 4e jour. Cas très léger qui eût aussi bien guéri par l'expectation.

28. — Homme, 23 ans, syphilitique. Du 1er au 29 juin. Vient du service de M. Bard pour éviter les bains ; prend de l'antipyrine, sort en bon état, mais non guéri.

29. — Homme, 52 ans. Probablement alcoolique. Durée de la maladie, du 15 septembre au 10 octobre. Antipyrine en ville pendant 15 jours. Épistaxis cessant avec l'usage du médicament. Purpura. Mis au bain le 10 octobre. Mort le 11. Autopsie refusée.

30. — Homme, 35 ans. Cas très grave. Méthode de Brand. Guérison.

Comme nous l'avons dit plus haut, la seconde partie de cette statistique renferme les cas traités par nous, par l'antipyrine seule ou associée à l'eau froide. En réunissant ceux où l'emploi du nouveau médicament peut être considéré comme ayant joué le rôle principal dans l'issue de la maladie, nous arrivons à un chiffre de 14 malades avec 2 décès à enregistrer. Et d'abord l'avant-dernier de la série, chez lequel l'antipyrine paraît avoir déterminé nettement des phénomènes hémorrhagiques et qui finalement a succombé avec du purpura cachectique dans le coma et l'adynamie. Sa profession faisait soupçonner l'alcoolisme qui fut pourtant nié par le malade et sa famille ; il est à noter que ce sujet prenait l'antipyrine chez lui depuis 15 jours.

Une jeune fille couverte de stigmates de scrofules, ayant les poumons suspects, fut traitée par l'antipyrine de préférence aux bains, car certainement elle eût couru les plus grands dangers par l'expectation simple ; a-t-elle bénéficié de l'antipyrine? Dans 4 cas très légers, qui eussent guéri par n'importe quel mode de traitement, l'antipyrine a été administrée naturellement avec succès.

Deux malades qui refusaient absolument les bains froids nous ont engagé à recourir à l'administration du médicament. Le traitement par l'antipyrine a été suivi de la guérison dans un cas ; il y eut une telle amélioration dans le second, qu'il a pu quitter le service pour rentrer à l'hospice des vénériens (il était syphilitique). Mais il convient d'ajouter qu'avec l'antipyrine nous lui avions également donné des bains tièdes parce qu'il refusait les bains froids. Un homme cyphotique, atteint d'une fièvre de moyenne intensité, a également été soumis avec succès au traitement par l'antipyrine.

L'observation déjà citée de M. Boyer (*Province médicale*, 2e année, n° 45, p. 709), est généralement considérée comme défavorable au nouveau médicament qui fut administré pendant 9 jours La malade succomba à une intoxication ressemblant à l'urémie. Toutefois, l'altération du rein était insignifiante et cette forme d'intoxication si singulière qu'il n'est pas irrationnel de la rapporter à des phénomènes d'accumu-

lation du médicament. Ce cas doit être rapproché, au point de vue des mêmes réserves sur l'intoxication, de l'autre décès par l'antipyrine.

Une jeune fille qui avait des menaces de syncope dans le bain, fut traitée ensuite par l'antipyrine qui détermina chez elle des symptômes d'intoxication. Enfin une autre malade traitée au 6e jour, et qui prenait de l'antipyrine depuis 8 jours, est mise aux bains pendant trois jours, puis contracte une péritonite aiguë dont elle guérit finalement ; ce cas n'est pas du tout favorable à la médication. Une autre malade traitée au 15e jour prend de l'antipyrine pendant 6 jours : on est obligé de lui donner des bains pendant 10 jours, puis des lavements froids. Nous avons classé ce cas, ainsi qu'un autre presque semblable, à l'actif de la méthode de Brand, car l'antipyrine n'a servi qu'à faire perdre un temps précieux et a été de la sorte très préjudiciable aux malades.

Je crois devoir dire que deux malades ont présenté des éruptions antipyriques très accentuées, qui chez l'une ne furent pas sans m'inquiéter. Chez la seconde, des douleurs assez violentes persistaient dans un bras après la guérison.

Il résulte de tout ceci, qu'en dépit des combinaisons thérapeutiques, le rôle de l'antipyrine est toujours de beaucoup inférieur à celui de l'eau froide, qu'à tout moment nous avons été obligé de le lui substituer, ce qui donne à nos observations un caractère particulier qui ne permet pas des conclusions trop rigoureuses.

A coup sûr, quand nous voyions les malades traités par l'antipyrine péricliter, force était bien de revenir à la médication qui nous avait le mieux réussi.

En résumé, sur 19 malades qui ont reçu de l'antipyrine :

10 ont été traités par l'antipyrine seule (associée aux lavements froids) : 4 de ces cas étaient atteints de typhus levissimus ; sur les 6 autres (1), il y eut 2 morts ; il s'agit de ce malade qui, depuis 15 jours, prenait de l'antipyrine lorsque

(1) Le cas de purpura ; la scrofuleuse ; les deux malades qui refusèrent les bains ; le cyphotique ; le cas de M. Boyer.

la veille de sa mort, et en présence des signes graves d'hémophilie (purpura, épistaxis), on donna vainement quelques bains ; ce malade doit bien être mis au passif, non des bains froids, mais de l'antipyrine qu'il prenait *chez lui* depuis le début ; l'autre mort est celle relatée par M. Boyer.

5 ont été traités d'abord par l'antipyrine, puis par les bains froids à cause de l'aggravation de la maladie en dépit du médicament ; que seraient-ils devenus sans les bains froids ?

4 ont été traités d'abord par les bains froids puis par l'antipyrine : or, dans deux de ces cas, le diagnostic est noté douteux ; dans le troisième, on s'arrêta au 52e bain à cause de menaces de syncope et l'antipyrine produisit des symptômes d'intoxication ; enfin dans le quatrième, la malade refuse de continuer les bains, après en avoir pris pendant un jour.

Les 10 malades traités par l'antipyrine seule, et les 4 malades traités d'abord par les bains froids, puis par l'antipyrine étant réservés à la statistique qui concerne ce médicament, tandis que les malades commencés par l'antipyrine et terminés par les bains froids appartiennent bien à cette dernière méthode, nous aurons pour résumer les deux semestres :

14 malades traités par l'antipyrine. .			12	guéris	2	morts.
12 (dont 6 après aggravation par l'antipyrine), traités par les bains froids.			11	guéris	1	mort.
2	»	traités par les lotions, lavements.	2	»	0	»
2	»	méthode expectante, pas de traitement.	1	»	1	»
30			26		4	

§ III

En réunissant tous nos chiffres, nous avons un total de 132 observations de fièvre typhoïde.

Sur 85 malades traités par la méthode de Brand, pour la plupart cas graves (car c'est une particularité de notre pratique de choisir les cas graves pour les bains froids et les

cas moyens pour les autres méthodes hydrothérapiques), nous avons eu, de mai 1882 au 15 octobre 1887, 9 décès, ce qui donne la proportion en apparence élevée de 10,5 %.

Sur 27 malades, cas moyens ou légers traités par les méthodes hydrothérapiques ordinaires, nous avons eu 2 décès, soit 7,4 %. Enfin, l'antipyrine, sur 14 cas, dont 4 de typhus levissimus, nous a donné 2 décès, soit 14,2 %.

Restent 4 autres cas de typhus levissimus non traités. Enfin, dans 2 cas, le malade est mort sans traitement.

Il est difficile, en présence de pareils chiffres, de faire un parallèle absolument rigoureux entre les deux modes de traitement, la fièvre typhoïde présentant, comme on le sait, des séries favorables ou défavorables suivant les années. Toujours est-il que notre petite série de cas traités par l'antipyrine mérite d'être interprétée comme il suit. En défalquant, comme nous l'avons fait en général pour les bains, les 4 cas très légers qui eussent été guéris par tous les moyens, la série se trouve réduite à 10 cas avec 2 décès, soit 20 %. Quant aux 9 cas de mort qui semblent figurer à la charge de la méthode de Brand, ils n'ont pas la même valeur et 3 d'entre eux ne peuvent figurer à son passif.

Ainsi le cas du malade entré à Saint-Pothin au 30e jour exsangue, avec des hémorrhagies intestinales incoercibles, ne saurait en bonne logique rentrer dans la statistique. J'en dirai tout autant des deux autres dont nous avons également parlé à leur place : à savoir la femme âgée de 53 ans et surmenée, baignée tardivement le 18e jour ; celle atteinte de néphrite alcoolique (mal de Bright avéré), constatée à l'autopsie, entrée à la période moyenne de sa dothiénentérie et auparavant si malade qu'il fut tout d'abord difficile de savoir si l'on avait affaire à cette affection ou à une forme spéciale d'urémie !

Restent donc les cas suivants qui doivent rester au passif de la méthode, sauf pour les médecins qui, comme moi, admettent sa spécificité et sont disposés à dégager la responsabilité du traitement par l'eau froide lorsqu'il n'intervient qu'après le cinquième jour de la maladie. Ces cas de mort,

dans lesquels aucun malade n'a été mis au bain avant le 10e jour, sont les suivants :

Hémorrhagie intestinale, 1 cas ; mort subite 1 ; 2 cas de perforation ; phlébite et embolie 1 ; et 1 cas de misère physiologique, malade baignée au 16e jour. Encore dans ce dernier, les symptômes nous firent songer longtemps à la granulie. Mais l'autopsie ne confirma pas nos prévisions. Jamais il ne nous a été donné de rencontrer les lésions de la fièvre typhoïde d'une manière aussi accentuée.

De la sorte, en défalquant les 3 cas sur 9, nous n'en avons plus que 6 sur 82, c'est-à-dire 7,3 °/₀.

J'en dirai tout autant des résulats des méthodes hydrothérapiques, car, en bonne logique, la jeune fille atteinte de syphilome cérébral ne saurait faire incriminer les lotions pas plus que les bains, et la femme âgée, au 3e degré de la tuberculose, qui dut aux lavements glacés de guérir de sa fièvre typhoïde et de gagner quelques semaines de survie à l'affection ancienne dont elle était atteinte, ne saurait non plus être mise en ligne de compte : juste décharge pour une excellente méthode, la seule que je puisse admettre d'une façon générale en dehors des bains froids.

Mais ce n'est pas tout, si nous réunissons ces deux dernières méthodes, car c'est à elles deux qu'on veut substituer l'antipyrine, nous aurons comme total au lieu de 113 cas avec une mortalité brute de 12 ; 107 cas avec une mortalité réduite à 6, ce qui donne 5,6 °/₀, chiffres très rapprochés de ceux donnés par Glénard et aussi bons assurément que ceux fournis par la plupart de ceux qui ont traité *tous* leurs malades exclusivement par les bains ; ce qui n'est pas étonnant, puisqu'il renferme les quelques cas légers traités par les lotions. Il est juste de mentionner que sur ces 6 cas de mort avec les bains froids, celui traité à la date la plus rapprochée du début de la fièvre ne l'a été qu'à partir du 10e jour seulement.

§ IV

De cette discussion de chiffres que nous avons cherché à rendre, nous l'espérons, aussi claire que possible, il résulte

que, jusqu'à nouvel ordre, l'hydrothérapie doit être exclusivement appliquée dans le traitement de la fièvre typhoïde. En me plaçant au seul point de vue clinique, j'ai cru remarquer que l'antipyrine, même à dose modérée, déterminait certains phénomènes toxiques qui méritaient d'être surveillés. Ainsi l'ictère, la stupeur, l'éruption caractéristique, traduisant à mon avis un sérieux état de saturation ; l'irrégularité des tracés rappelant ceux de l'acide phénique justement abandonné après l'enquête si judicieuse de notre excellent ami Glénard (1). Dans les deux décès on peut donc réellement rendre l'antipyrine responsable de la mort.

En ce qui concerne les urines, je n'ai pas de faits personnels à apporter, car il m'eût été difficile d'en faire le dosage, tous mes malades sans exception prenant des lavements froids, ne fût-ce que dans le but d'obtenir l'asepsie complète de la dernière portion du tube digestif.

Je conclus donc pour le moment au rejet de l'antipyrine dans le traitement de la fièvre typhoïde des adultes et à l'application systématique à tous les cas et dès le début de l'eau froide. S'il peut y avoir pour moi une légère restriction à l'emploi des bains, elle ne saurait viser que les cas dont j'ai parlé plus haut, à savoir ceux chez lesquels existent certaines contre-indications formelles, non pas de l'eau froide, mais des grands bains froids (2).

(1) Frantz Glénard. De la valeur antipyrétique de l'acide phénique dans le traitement de la fièvre typhoïde. Acide phénique ou bains froids; rôle du traitement par les bains froids dans les hôpitaux militaires (*Lyon Médical*, 1881.)

(2) Ainsi les déformations thoraciques extrêmes, les lésions valvulaires du cœur (?), la tuberculose ulcérée. Parmi les complications, la péritonite aiguë et en général celles qui, comme la perforation intestinale, les hémorrhagies profuses et répétées nécessitent un repos absolu, etc....

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

GREFFE DE PEAU DE GRENOUILLE.

M. Vincent présente un enfant âgé de deux ans sur lequel il a fait avec succès une greffe de *peau de grenouille* pour une perte de substance étendue de la main.

Il s'agissait d'une brûlure dont les cicatrices avaient soudé les doigts à la paume de la main. La libération des doigts, obtenue en une séance à l'aide du procédé autoplastique par triangulation de A. Guérin, avait laissé dénudés les deux tiers inférieurs de la paume de la main, et de grands îlots sur les faces antérieures des doigts.

Lorsque ces surfaces dénudées furent devenues granuleuses, au bout de huit à dix jours, M. Vincent, s'inspirant d'expériences analogues qu'il avait faites au laboratoire de physiologie, eut, à l'instar de Dubousquet-Laborderie, la pensée d'emprunter à un animal à sang froid, des lambeaux de peau pour réparer les pertes de substances cutanée de son petit malade. Les greffes épidermiques, dermiques, dermo-épidermiques, échouent si fréquemment qu'il ne voulut pas en essayer sur ce sujet. Les éléments cellulaires des animaux à sang froid ont une résistance vitale plus grande que celle des animaux à sang chaud. Il pensa donc avoir plus de chances de produire une formation cutanoïde réparatrice à l'aide de ces éléments, soit par greffe directe, soit par une sorte d'action catalytique.

La plaie étant bien lavée et séchée, il en recouvrit toute la surface à l'aide de lambeaux de peau d'un centimètre carré pris sur une grenouille vivante. En l'espace de dix jours, la

cicatrisation fut complète. Les doigts libérés sont bien étendus. On ne peut affirmer que le résultat se maintiendra totalement dans l'avenir, et que la rétraction cicatricielle n'obligera pas à des autoplasties ultérieures de perfectionnement. Dans tous les cas, ce fait montre qu'il y a dans ce genre de greffe une ressource nouvelle pour la chirurgie réparatrice. Il se propose de continuer ses expériences. Il se fait un devoir de reconnaître qu'il a été précédé dans cette voie par le docteur Laborderie.

IMPERFORATION DE L'ŒSOPHAGE.

M. Vincent présente ensuite les pièces anatomiques d'un cas d'*imperforation de l'œsophage*. Le pharynx se termine en cul-de-sac. A 5 millimètres au-dessous, l'œsophage se termine par une pointe effilée qui aboutit dans l'intérieur de la trachée entre le deuxième et le troisième anneau probablement; le reste de l'œsophage est perméable. M. Vincent le démontre en injectant de l'air par l'orifice pylorique; l'estomac et l'œsophage se gonflent.

Si l'on place près de l'oreille la trachée et si l'on appuie brusquement sur l'estomac distendu, on entend un bruissement tout à fait analogue à celui du passage de l'air par une perforation du tympan. L'œsophage a donc conservé ces connexions embryonnaires avec le canal trachéo-bronchique. Le diagnostic d'imperforation de l'œsophage, fait pendant la vie par M. le docteur Roche, et confirmé par M. Vincent, doit donc se formuler ainsi : défaut de coalescence du pharynx avec l'œsophage; imperforation du bout supérieur de l'œsophage, et fistulette œsophago-trachéale.

Pendant la vie, l'enfant a présenté quelques troubles bronchiques qui ne pouvaient provenir du lait ingéré, puisque le pharynx est terminé en cul-de-sac imperforé, mais peut-être de vomissements de mucosités stomacales. Le signe diagnostic clinique principal est le suivant : le lait ingéré

avec voracité est rejeté, lavé en quelque sorte, sans présenter aucune marque d'imprégnation par les sucs gastriques ; il n'est pas cailleboté. Cet enfant a mis sept jours à mourir de faim.

IMPERFORATION DE L'ANUS.

M. VINCENT fait une communication sur cinq cas d'*imperforation de l'anus* compliqués d'autres arrêts de développement de la sphère uro-génitale. Il croit que les succès qu'il a obtenus dans ces cinq cas tiennent aux modifications opératoires qu'il a surtout réalisées dans les derniers cas. Les insuccès signalés doivent provenir des infiltrations périrectales qui se produisent lorsqu'on fait la suture d'après le procédé classique d'Amussat pour la création d'un anus périnéal. Lorsque le bas-fond de l'ampoule rectale est à 3 et à 5 centimètres de la rainure périnéale, et ce sont les seuls cas dont s'occupe M. Vincent, l'on est obligé d'exercer un certain effort pour abaisser le rectum jusqu'à la peau. Au bout de quelques jours les sutures lâchent, et le rectum remonte à sa place primitive, laissant le tissu cellulaire sous-cutané et le tissu cellulaire périrectal au contact de matières alvines et d'une foule d'impuretés qui créent une cellulite pelvienne, plus ou moins infectieuse, à laquelle l'opéré ne tarde pas à succomber. S'il survit, l'ouverture périnéale, dépourvue de muqueuse, s'oblitère à la longue, se transformant en un pertuis rétractile qu'il faut dilater sans cesse. La rétention fécale détermine des péritonites qui emportent les enfants dans un délai plus ou moins éloigné.

Dans le but d'obvier aux dangers immédiats et éloignés, M. Vincent a modifié le procédé d'Amussat de la façon suivante :

1er TEMPS. — *Incision* de 5 centimètres dans le point où devrait se trouver l'anus. Son extrémité postérieure dépasse de 1 centimètre le coccyx.

2e TEMPS. — *Recherche et mobilisation de l'ampoule rectale*, à l'aide du doigt plutôt qu'avec la sonde cannelée, et en suivant dans cette exploration les faces antérieures du coccyx et de la pointe du sacrum. On ne peut ainsi blesser aucun organe et l'on arrive plus sûrement sur l'ampoule rectale. Celle-ci se reconnaît à sa couleur noirâtre. Lorsqu'elle est mobilisée avec le doigt par rupture des adhérences cellulaires, on l'abaisse sans l'ouvrir en pinçant sa partie la plus déclive avec les doigts ou avec une pince à mors plats.

3e TEMPS. — *Détermination du niveau d'insertion de l'ampoule rectale.* C'est une mauvaise pratique que de vouloir, malgré le degré de tiraillement, fixer le rectum aux bords de l'incision périnéale qu'on a faite. S'il faut tendre trop fortement le rectum pour le suturer, on aura fatalement la rupture de la suture, l'ascension du rectum et ses dangers immédiats d'infection, éloignés de rétraction cicatricielle. M. Vincent, en agrandissant la première incision cutanée, remonte l'insertion de l'ampoule le long de l'un des bords du coccyx ou de la pointe du sacrum jusqu'à la quatrième et troisième vertèbre sacrée, s'il est besoin, jusqu'à ce que l'ampoule abaissée et tirée reste d'elle-même au dehors.

4e TEMPS. — *Ablation de deux languettes semi-lunaires de peau* qui créent une perte de substance ovoïdale, à grand axe antéro-postérieur, dans le but de prévenir la rétraction circonférentielle de l'orifice anal. On n'a pas à craindre de se priver ainsi, pour l'occlusion de l'anus formé, du concours des fibres du sphincter externe qui s'insèrent au derme, parce qu'elles manquent le plus souvent au périnée dans les malformations en cause, et qu'elles n'existent évidemment pas, lorsqu'on fait un débouché le long du coccyx ou du sacrum.

Il faut compter sur le jeu du sphincter interne pour empêcher les matières fécales de s'échapper contre le gré du sujet. Aucun des opérés de M. Vincent n'a cette infirmité.

5e TEMPS. — *Sutures en deux plans concentriques.* L'ampoule est-elle intacte ? Sa partie la plus déclive dépassant de deux à trois centimètres la brèche cutanée, on la fixe aux

bords de cette brèche à l'aide de points de suture, en fils de catgut très fins. Cela fait, on ouvre l'ampoule, et lorsque la débâcle de méconium est terminée, ce qui est quelquefois bien long et bien gênant, on maintient la région très propre sous un jet constant d'eau boriquée tiède ; puis on étale les lèvres libres de l'ampoule en rebord de chapeau, et on les suture avec du crin de Florence à la peau de la fesse.

L'ampoule s'est-elle crevée pendant les autres temps de l'opération ? Dans ce cas, la première suture se fait de telle sorte que les nœuds des points sont en dedans du nouvel anus, au lieu d'être recouverts par la collerette rectale, comme dans le premier cas ; la seconde suture, la suture à distance, se fait de la même manière. Cette suture à distance, ce large bordage met le tissu cellulaire sous-cutané et le ttssu cellulaire des fosses ischio-rectales et péri-rectales à l'abri de toute infiltration et de tout danger immédiat.

Ce procédé fait la part de l'ascension du rectum qui se produit lorsque les fils se relâchent par ulcération des tissus si peu résistants chez les nouveau-nés. Le bordage muqueux persistant et l'ablation ovoïdale cutanée assurent la permanence du nouvel anus. L'exhaussement du niveau de cet anus jusqu'à la troisième et quatrième sacrée permet non seulement de prévenir le retour de l'ampoule rectale, mais de reculer les limites de l'indication de la colotomie lombaire ou iliaque.

INCERTITUDE DU SEXE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

M. Vincent présente à la fin de sa communication un enfant de six semaines né d'une fille choréique. Le sexe de cet enfant parut incertain à la naissance. Il n'avait pas d'anus, pas d'urèthre. On voit deux bourgeons cutanés qui peuvent être pris pour un scrotum cutané et qui sont des grandes lèvres avortées ; entre ces deux bourgeons, une surface lisse en forme de côte de melon. M. Vincent a créé un

anus coccygien d'après le procédé qu'il vient d'exposer, et un orifice vulvaire en sectionnant et bordant l'épaisse membrane qui paraît résulter de la soudure ou du défaut de division des petites lèvres. Il n'a pas trouvé d'urèthre ; mais la sonde étant enfoncée à 5 centimètres au-delà de la membrane, qui recouvrait un canal qui ne peut être que le vagin, il a vu sourdre de l'urine. Il y a donc absence d'urèthre. L'anus artificiel est bien bordé de muqueuse. L'enfant va bien.

M. A. Poncet. M. Vincent vient de nous dire qu'il fait des sutures à distance, de façon à ce que un ou deux centimètres existent entre le point cruenté et la peau ; il pense qu'en ce cas un double plan de suture est nécessaire : plan profond et plan superficiel ou en collerette. M. Poncet a fait jadis à la Société de médecine une communication sur les sutures dans la colotomie. Le procédé ordinaire consiste à suturer le bord du péritoine avec le bord de l'intestin.

Au lieu de cela, chez trois malades atteints de cancer du rectum, et pour déterminer un anus contre nature, il pratique : 1° le décollement du péritoine et sa suture à la peau, puis 2° l'accolement du péritoine et de la séreuse intestinale, d'où contact plus étendu. De cette façon tous les plans : aponévrotique, musculaires, etc., sont ainsi bordés.

M. Poncet demande en outre à M. Vincent de quelle époque datent ses opérations.

M. Vincent répond que la première opération date de quatre ans ; quatre de ses opérés sont vivants et fonctionnent bien ; un seul est mort. Celui-ci est sorti en très bon état de la Charité, et il est mort dans sa famille. M. Vincent n'a pas de renseignements sur la cause de cette mort. Il est heureux de voir que M. Poncet suit les mêmes principes que lui pour la suture dans la colotomie lombaire ou iliaque.

M. D. Mollière reconnaît l'importance qu'il y a à mettre les deux péritoines en contact ; mais il pense que cela peut se faire en un seul temps ; il a agi ainsi dans un cas d'établissement de fistule biliaire, dans un cas de rétention absolue de la bile avec accidents comateux (colecystotomie).

M. Poncet. C'est en effet ainsi que l'on a agi jusqu'à ce jour ; mais avec la suture préalable, le contact se fait sur une étendue beaucoup plus considérable. Ce procédé n'est du reste pas nouveau, il est employé depuis longtemps déjà par Spencer-Wells.

NOUVELLE NOTE SUR LES ANTISEPTIQUES INJECTABLES ;

Par le docteur Albin MEUNIER.

Aux trois solutions antiseptiques injectables que j'ai formulées déjà, je puis joindre les solutions suivantes qui ont été expérimentées sur le lapin, le cobaye, le chat, le chien, le cheval, et enfin sur l'homme :

Iodoforme.

1° Iodoforme chimiquement pur. .	1	en poids
Vaseline pure.	100	—

Porphyriser l'iodoforme et ajouter la vaseline par petites quantités en triturant fort longtemps (une demi-heure au moins). Filtrer sur 3 papiers Berzélius ; mettre le liquide dans un flacon en verre jaune photographique, bouché à l'émeri.

Térébenthène.

2° Térébenthène pur.	25
Vaseline liquide	100

Le térébenthène n'est pur que si on le prépare suivant les procédés de Berthelot. Filtrer sur 2 papiers Berzélius.

Menthol.

3° Menthol pur	10
Vaseline liquide.	90

Faire fondre le menthol dans la vaseline à une douce chaleur, au bain-marie ; filtrer sur 2 doubles de papier.

Thymol.

4° Thymol pur.	1
Vaseline liquide	200

Opérer comme pour le menthol.

Phénol.

5° Phénol pur	1
Vaseline liquide.	100

Même préparation.

Iode.

6° Iode 1
Vaseline liquide 100

Triturer l'iode à froid avec la vaseline dans un mortier ; filtrer sur 3 papiers Berzélius ; conserver la solution dans un flacon jaune photographique, bouché à l'émeri.

Camphre.

7° Camphre 3
Vaseline 100

Triturer à froid avec la vaseline ; filtrer sur 3 papiers.

Doses d'emploi. — La clinique apprendra pour quelles maladies chacune de ses solutions sera utilisable et à quelles doses journalières. Comme la diffusion de ces liquides injectés est très rapide, on peut arriver à des doses très considérables dans un temps donné, surtout si, en multipliant le nombre des injections, on maintient le malade saturé de microbicide.

Dans une prochaine communication je ferai connaître les solutions qui sont en expérimentation ; entre autres :

1° Solution d'hellénol (ce corps a été considéré comme un spécifique contre la bactérie de la tuberculose).

2° Solution d'eugénol (essence camphrée de girofle qui, par sa richesse en oxygène, est aussi considérée comme un microbicide puissant).

Je dois quelques explications au sujet d'une des formules que j'ai indiquées ici même, celle de la solution d'eucalyptol injectable.

Sans avoir à me prononcer sur la valeur antiseptique de l'eucalyptol (qui n'a pas, pour moi, une valeur de premier ordre parmi les antiseptiques), j'ai donné tout d'abord le moyen de l'injecter parce que l'attention publique se trouvait à ce moment attirée sur ce médicament; j'ai même dit que, par la méthode que je donnais « on saurait si l'eucalyptol est un spécifique contre la bactérie de la tuberculose ». Cependant je dois mettre en garde les expérimentateurs

contre eux-mêmes et les engager à ne pas précipiter leur jugement pour ou contre l'eucalyptol par la raison que *probablement aucun d'eux n'a employé ce corps sans mélange de corps étrangers.*

Les essences d'eucalyptus commerciales sont, en effet, quelquefois si pauvres en eucalyptol, qu'il m'est arrivé avec l'une d'elles de recueillir seulement 180 grammes de substance pure sur 5 kilogrammes d'essence.

L'isolement de l'eucalyptol se fait par distillation : or, il faut bien remarquer que les vapeurs qui passent au-dessous de 170° et même de 174° centigrades sont des terpènes, substances sans oxygène, et que l'eucalyptol, corps oxygéné, passe exactement à 175° sous la pression de 760 millimètres; on voit les difficultés opératoires de cette préparation. De plus, tous les hydrocarbures oxygénés des essences soumises à la distillation sont peu stables, et soit sous l'action de la chaleur seule, soit sous l'action de la chaleur avec présence de l'air, se décomposent en terpènes isomères les unes des autres. On ne peut donc espérer de préparer l'eucalyptol pur, et en quantités suffisantes pour les besoins de l'expérimentation clinique, que par la distillation dans le vide qui évite la présence de l'air et fait tomber la température d'ébullition au-dessous de 100° ; je m'occupe de ce mode de préparation, et je compte isoler facilement l'eucalyptol d'avec les terpènes. En attendant, je ne connais qu'un moyen sûr de vérifier la pureté de l'eucalyptol, c'est l'analyse qualitative et quantitative ; j'en recherche toutefois un autre.

En somme, il résulte des études que j'ai faites, et que je viens de résumer, que l'on a essayé partout, jusqu'à ce jour, des mélanges d'eucalyptol et de terpènes, ces derniers étant presque toujours prédominants ; c'est ce qui pourrait expliquer la différence des résultats obtenus par divers médecins : les uns, qui ont employé des mélanges riches en terpènes, ont constaté chez leurs malades des lourdeurs de tête, des saignements de nez; les autres, avec des mélanges plus riches en eucalyptol, n'ont pas eu d'accidents, ont soulagé leurs

malades et ont vu leurs phymiques augmenter graduellement de poids.

Je conclus qu'il est impossible de rien dire encore sur les effets thérapeutiques de l'eucalyptol.

Les observations que je viens de présenter sur la pureté des microbicides m'amènent à insister encore sur la pureté chimique des dissolvants pour injections hypodermiques.

Tandis qu'un gramme de vaseline impure a causé dans les bras d'un homme des phlegmons qui ont fourni jusqu'à un demi-litre de pus, j'ai vu M. Brun injecter, sans réaction, un kilogramme de vaseline pure en 22 heures, à un vieux cheval de 365 kil.; le docteur Durand en a injecté 1 gr. par jour à des cobayes du poids de 350 gr. On voit que la dose injectable de vaseline pure est au moins le 1/350 du poids de l'animal ; ce qui permet d'espérer qu'on pourra en injecter au moins 200 grammes par jour à un homme.

La pureté d'une vaseline se reconnaît à ce qu'elle ne noircit pas avec l'acide sulfurique *absolument pur* et bouillant ; celles qui noircissent sont impures. C'est une réaction qu'il faudra toujours essayer pour s'assurer de l'innocuité d'une vaseline.

M. Lépine demande à M. Meunier si l'eucalyptol n'est pas, comme il le croyait, un mélange de térébenthine et de thymol.

M. Meunier répond que la formule de l'eucalyptol n'est pas encore parfaitement déterminée. L'eucalyptol de Cloëz est un camphre ; il a entrepris, au reste, des recherches sur cette question.

NOTE SUR UN CAS D'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE A FORME INFECTIEUSE.

M. Pic, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade décédé dans le service de M. Mayet : cœur hypertrophié offrant des végétations verruqueuses de l'endocarde.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 43.)

M. H. Mollière insiste sur l'extrême rareté de ces embolies périphériques avec rétablissement de la circulation par voies collatérales. Il fait le rapprochement avec un cas d'embolie analogue cité dans sa thèse où la radiale était oblitérée par une embolie en forme de clou. La nature infectieuse dans le cas présent ne fait pour lui aucun doute.

DE LA DILATATION DE L'UTÉRUS POUR L'EXTIRPATION DES TUMEURS FIBREUSES.

M. Rendu présente à la Société une tumeur fibreuse du fond de l'utérus, du volume d'un marron, qu'il a extirpée chez une vierge de 41 ans, à l'aide du procédé de *dilatation lente* de Vuillet (de Genève).

Mme X..., hospitalière dans une petite ville du Jura, entre à l'Infirmerie Saint-Jean dans le courant du mois de décembre 1886. Femme assez forte, un peu névropathe; elle se plaint d'avoir depuis six ou sept ans des règles très abondantes accompagnées de douleurs lombaires, et surtout d'être presque continuellement affligée, en dehors de ses époques, de pertes blanches plus ou moins teintées de sang.

L'utérus est déplaçable et ne paraît pas volumineux. A l'hystéromètre, on trouve 7 centimètres à 7 centimètres 1/2 de profondeur. Le col cônique, fermé, dur, admet avec peine la tige de l'instrument.

Dans de telles conditions, il semble préférable à M. Rendu de recourir, pour explorer la cavité utérine, à la dilatation *lente* de Vuillet (de Genève), plutôt qu'à la dilatation brusque à l'aide des cathéters d'Hégard. En trois ou quatre jours, l'index, franchissant l'orifice interne, arrive dans la cavité utérine et reconnaît la présence d'une tumeur dure, arrondie, évidemment une tumeur fibreuse. La dilatation est continuée, et quelques jours après il parvient, en fixant le col, à sectionner la base de la tumeur avec l'écraseur de Cintrat.

La guérison fut prompte et sans aucune complication.

L'avantage incontestable que M. Rendu trouve à ce procédé de Vuillet sur les tiges de laminaria et les éponges prépa-

rées, c'est que, indépendamment de son caractère antiseptique, il permet d'obtenir au bout de quelques jours, en portant les tampons au-delà de l'orifice interne, un véritable *effacement* du col, s'opérant de haut en bas, absolument comme dans le travail physiologique de l'accouchement ; on comprend dès lors la facilité que cela donne pour une intervention chirurgicale dans la cavité utérine. L'orifice externe ne céderait-il point complètement, qu'un petit débridement suffirait pour mettre l'opérateur à son aise.

Vuillet recommande l'usage du coton iodoformé ; mais M. Rendu emploie habituellement la gaze à l'iodoforme, que l'on a toujours sous la main.

CALCUL SALIVAIRE DES CANAUX DE RIVINUS.

M. H. Mollière présente un calcul salivaire assez volumineux des canaux de Rivinus, provenant d'une jeune fille de 17 ans, chlorotique, qui rapporte le début apparent de son affection salivaire à un violent coup de froid.

M. D. Mollière donne quelques détails sur cette opération qu'il a faite et qui a été des plus simples dans ce cas. Il rappelle à ce propos l'observation d'une sœur de l'hôpital qui avait une véritable gravelle salivaire et qui rendait spontanément de petits calculs.

CALCUL SALIVAIRE DU CANAL DE WHARTON.

M. A. Poncet montre un calcul salivaire du canal de Wharton gauche de la grosseur d'un assez gros pois et d'une couleur blanc de neige ; il existait depuis 12 ans chez un homme de 30 ans ; il n'avait pas déterminé de grenouillette, mais sur le plancher buccal une petite tumeur résistante. Quand le malade mangeait des mets épicés, ou encore sous l'influence du froid, il survenait des douleurs assez vives ; il n'y a jamais eu d'accidents phlegmoneux.

M. H. Mollière annonce qu'il présentera à la prochaine séance un

autre calcul salivaire enlevé chez une jeune fille de 17 ans, mais présentant, contrairement à celui de M. Poncet, une coloration jaune coing.

M. Poncet ajoute que le calcul qu'il vient de montrer était entouré d'une demi-cuillerée de liquide visqueux. Il n'y avait pas de dilatation du canal en arrière de lui.

NOTE SUR UN KYSTE DERMOÏDE DU CUIR CHEVELU DU VOLUME D'UNE MANDARINE, SIÉGEANT AU NIVEAU DE LA FONTANELLE ANTÉRIEURE.

M. A. Poncet présente une malade porteur d'une grosse loupe au niveau de la fontanelle antérieure. C'est une jeune fille de 26 ans qui rapporte le début de son affection à l'âge de 12 à 15 ans; mais en se renseignant avec soin on acquit la conviction qu'elle a apparu dès l'enfance; c'est donc une *tumeur congénitale*. Ce fait joint à cet autre que la tumeur est absolument unique permet d'écarter pour le diagnostic toutes les loupes du cuir chevelu qui toujours sont multiples. Le diagnostic devait donc s'établir entre les trois affections suivants : *Encéphalocèle, méningocèle, kyste dermoïde à siège anormal.* La présence au pourtour de la tumeur d'un rebord osseux très net, l'absence de toute espèce de troubles céphaliques, ont permis d'exclure les deux premiers genres de tumeurs ; une ponction exploratrice faite successivement avec des canules de volume varié a, du reste, donné issue à un gros bouchon de matière sébacée ; il s'agit donc bien d'un kyste dermoïde à siège anormal, développé en dehors des régions branchiales. Dans l'opération que se propose de faire M. Poncet, il laissera intacte la portion adhérente à l'os, à cause des dangers que, par le fait de la tumeur, une extirpation totale pourrait faire courir au malade.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 51.)

M. D. Mollière partage l'opinion de M. Poncet; il ne s'agit évidemment pas là d'une loupe ; mais pour lui le rebord osseux périphérique ne signifie pas grand'chose, car on croit souvent après l'exploration à travers les téguments le sentir très nettement, alors que c'est le périoste qui est tout simplement un peu épaissi. Au point de vue opératoire, M. Mollière

croit qu'avec la méthode antiseptique on peut intervenir sans crainte, car la communication avec la cavité crânienne ne peut pas être bien étendue. Au reste, le danger est beaucoup moins grand à la région frontale que dans les régions occipitale ou pariétale.

M. Poncet n'attache pas au rebord osseux plus d'importance qu'il ne convient; cependant, dans certains cas, il existe un épaississement véritable du tissu osseux.

M. Poncet donne quelques renseignements complémentaires sur la malade présentée dans la dernière séance et portant sur la partie antérieure de la tête une grosse loupe considérée comme étant un kyste dermoïde. L'opération a montré que le diagnostic était exact; au milieu d'une masse de matière sébacée existaient en effet quelques cheveux. La tumeur était adhérente au squelette en un seul point et on a pu pratiquer l'extirpation totale. Les suites ont été très simples et la guérison peut être aujourd'hui regardée comme avancée.

Il a également opéré la tumeur de la main dont il a déjà été question et dont le diagnostic était réservé; il s'agissait d'une lésion à apparence sycosiforme. L'examen histologique de ces deux tumeurs a été pratiqué par M. Bard.

M. Bard confirme, relativement à la loupe, les renseignements donnés par M. Poncet; c'était un kyste dermoïde des mieux caractérisés, avec tissu épidermique, glandes sébacées, poils et, fait plus rare et à noter, avec quelques glandes sudoripares.

Quant à la lésion de la peau considérée par M. Poncet comme parasitaire et par M. Augagneur comme se rapportant à l'épithélioma de Rose, voici le résultat de l'examen microscopique : la couche épidermique était intacte, ou à peu près, mais le derme tout entier avait complètement disparu et était remplacé par des cellules embryonnaires avec du tissu conjonctif très rare, ces cellules ayant du reste le type de celles du tissu conjonctif, mais moins vivantes que dans un sarcome de ce tissu, par exemple, comme le démontre la mauvaise coloration produite par le picro-carmin. Pour M. Bard, il s'agit bien manifestement ici d'une lésion infectieuse, parasitaire du derme, ayant eu là son point de départ.

En se basant sur des considérations exposées déjà en plusieurs de ses publications, et bien que le microbe n'ait pas été vu, M. Bard n'hésite pas à affirmer la nature bactérienne de l'affection, en faveur de laquelle plaide encore l'étiologie connue de la tumeur qui a succédé à une piqûre de sangsue qu'on pourrait appeler de famille, conservée précisément depuis longtemps et dans un liquide des plus malpropres.

Il ne s'agissait cependant pas ici d'une lésion microbienne définie (tubercule, syphilis, etc.), mais bien de quelque chose d'inédit.

M. Poncet fait observer que lors de l'opération il a fallu râcler avec

une très grande force pour détacher des fragments, ce qui permettrait d'exclure déjà à priori toute idée de tumeur épithéliale.

M. Robin croit pouvoir rapprocher cette tumeur de l'affection décrite par Leloir sous le nom de folliculiteconglomérée, et qui est caractérisée par la présence de micrococci dans le derme surtout, dans les follicules et même dans le sang.

LIPOME DU PIED.

M. Adenot, interne des hôpitaux, fait une communication sur une tumeur du pied, face plantaire, et présente le moule en plâtre.

M. D. Mollière fait remarquer que cette tumeur était un lipome avec prolongements profonds dans les aponévroses du tarse; elle remonte à vingt ans environ et se rencontre assez rarement. Pour l'ablation il a pratiqué l'incision longitudinale, car dans l'incision transversale les extrémités de la plaie auraient occupé les piliers de la voûte plantaire. La peau a été conservée le plus possible, car il y a généralement dans ces cas un retrait de la peau qui fait rompre les sutures et gêne dans la suite.

M. Poncet a eu l'occasion d'observer plusieurs fois de ces tumeurs de la face plantaire, et dans leur ablation il a toujours ménagé la peau; mais, quant à l'origine de ces tumeurs, il a remarqué qu'elle datait presque toujours de l'enfance, et il se demande s'il n'y aurait pas un bourgeon prenant son développement sous une cause irritante quelconque.

FRACTURES DU BASSIN; RUPTURE DU CANAL DE L'URÈTHRE; ÉCLATEMENT DE LA VESSIE.

(Observation recueillie par M. R. Condamin, interne des hôpitaux.)

Le 2 janvier 1887, entrait dans le service de M. le professeur Poncet un malade exerçant la profession de voiturier et âgé de 34 ans. Cet homme était apporté à l'hôpital pour des lésions multiples qui résultaient d'une chute de tombereau pendant qu'il était en état d'ivresse. Nous n'avons pu

avoir de renseignements bien exacts sur cette chute, à cause de l'état peu lucide d'intelligence que le malade présentait alors. Il est peu probable que les roues du véhicule lui aient passé sur le corps, attendu qu'une voiture du poids de 3,000 kil. au moins (au dire de son frère) aurait déterminé des lésions encore plus graves que celles qu'il présentait. Du reste, le malade raconte que ses lésions sont dues à une chute qu'il fit sur la mécanique de sa voiture d'abord, et ensuite sur le sol, D'autre part, les lésions qu'il présente peuvent être suffisamment expliquées par une chute de deux mètres et surtout faite par un homme ivre.

A son entrée à l'hôpital on constate des lésions multiples siégeant au niveau du périnée, du scrotum et de la partie interne des cuisses, et enfin une plaie à l'aine gauche, plaie par laquelle on sent des fragments osseux. On lui applique un pansement antiseptique et on le place dans une gouttière Bonnet. L'état général était grave : pouls petit, lent, refroidissement des extrémités. Il ne s'est pas écoulé de sang par le canal, et l'on n'a pas senti d'urine dans sa vessie pendant les vingt-quatre heures qu'il a passées à l'hôpital et qui ont précédé sa mort. L'autopsie nous donnera la raison de cela. Enfin est survenu un état subcomateux, et le malade est mort vingt heures après l'accident qui l'amenait à l'hôpital.

Je n'insiste pas sur les symptômes qu'il a présentés avant sa mort, sauf cependant sur celui d'absence de miction, et d'urine dans la vessie. Ceux-ci, en effet, découlent naturellement des lésions que nous avons observées à l'autopsie, et que nous allons relater.

Outre les contusions multiples du périnée et de la face interne des cuisses, outre la plaie profonde de la région inguinale gauche, nous constatons un décollement énorme de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané : il s'étend de la ligne blanche au tiers supérieur de la cuisse. Sous l'influence de la chute il a dû se produire un glissement des parties cutanées sur les aponévroses sous-jacentes, et enfin une hémorrhagie qui a complété ce décollement. Nous in-

cisons la paroi abdominale couche par couche de l'ombilic au pubis, et nous constatons un faible épanchement hématique au-dessous de l'aponévrose du grand oblique qui est fortement tendu, et qui maintient seule, avec les aponévroses de la ligne blanche, les pubis rapprochés l'un près de l'autre, car le ménisque inter-articulaire et les différents ligaments du pubis sont rupturés. Les deux pubis se sont écartés l'un de l'autre de 10 centimètres au moins, dès que le confluent aponévrotique de la ligne médiane de l'abdomen a été incisé, ce que nous fîmes avec soin pour ne pas intéresser le péritoine.

Nous constatons alors une disjonction complète des pubis ; à droite, une fracture de la branche horizontale et descendante des pubis siégeant à 2 centimètres 1/2 en dehors de l'épine de cet os. A gauche une fracture semblable, mais avec deux fragments. La ligne de fracture intermédiaire aux deux fragments siège au niveau de l'épine du pubis. On ne sent pas d'autres fragments, et sauf un léger diastasis de l'articulation sacro-iliaque, nous n'avons rien trouvé de pathologique du côté du reste du bassin. Les fragments osseux maintenus par les muscles voisins n'ont pas subi de déplacements notables.

Intégrité complète des vaisseaux cruraux qu'on avait un instant soupçonnés atteints, à cause de l'abondance de l'hémorrhagie de la plaie inguinale.

Du côté du petit bassin, nous constatons un léger épanchement sanguin et une rupture complète du canal, au point où il traverse le ligament de Carcassonne. Les deux bouts de l'urèthre rupturé sont écartés l'un de l'autre de 6 centimètres au moins. Sont-ce des fragments osseux qui ont produit cette rupture ; le canal est-il venu se couper contre l'aponévrose moyenne, suivant le mécanisme invoqué dans certains cas par MM. Ollier et Poncet ; c'est ce que nous ne saurions déterminer, attendu que nous ne connaissons pas suffisamment le mécanisme qui a présidé à la production de ces lésions diverses. Toutefois, la section nette du canal au niveau du ligament de Carcassonne, l'absence de dépla-

cement des fragments osseux, nous font opiner en faveur de cette dernière hypothèse.

Jusqu'à ce moment, le péritoine n'a pas été ouvert. La vessie, dont on ne voit que la face antérieure, ne paraît pas contenir d'urine. Nous incisons alors la cavité péritonéale au-dessus de la vessie, et nous constatons qu'elle présente à sa partie postéro-supérieure une ouverture de la grandeur d'une pièce de cinq francs. Elle ne renferme pas d'urine, et nous n'en trouvons pas davantage dans le péritoine qui ne présente pas trace d'inflammation.

Quelle est la cause de cette plaie de la vessie? Nous ne pouvons songer à une plaie par les fragments osseux, comme cela se produit habituellement, car le péritoine est absolument indemne. Nous pensons que cette vessie probablement distendue par l'urine (car le malade dont nous parlons était en état d'ivresse) a dû éclater sous l'influence de la pression qui s'est exercée sur elle après la fracture de la ture de la partie antérieure du bassin. On objectera peut-être à cette manière de voir qu'il n'y avait pas trace d'urine dans le péritoine, et surtout pas de péritonite ; mais nous répondrons qu'on admet actuellement, grâce surtout aux expériences de M. le professeur agrégé Vincent, que non seulement le péritoine n'est pas irrité par une urine aseptique, mais encore qu'il peut en effectuer la résorption d'une façon plus ou moins complète comme cela a eu lieu sur le malade de M. Poncet.

Telles sont les lésions principales présentées que nous avons constatées à l'autopsie.

Les observations de fractures du bassin s'accompagnant de lésions multiples d'organes contenus dans le petit bassin sont assez rares pour que nous ayons cru utile de rapporter cette observation, et le résultat d'une autopsie pour un cas de ce genre.

M. VINCENT regrette que dans ce cas d'éclatement de la vessie on n'ait pas pu pratiquer la laparotomie et la suture séro-séreuse de la vessie, opération qu'il a préconisée dans divers mémoires.

La rupture de l'urèthre lui fournit l'occasion de parler d'un enfant,

garçon de 8 à 10 ans, qui s'était coupé complètement le canal, en tombant à califourchon sur une planche posée de champ. M. Vincent pratiqua la suture de l'urèthre dont les bouts étaient distants d'environ 3 centimètres; l'uréthrorraphie immédiate réussit parfaitement.

CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE.

M. Leclerc, chef de clinique médicale, présente une pièce provenant du service de M. le professeur Lépine, et constituée par un cancer primitif de la plèvre, ce qui est un fait rare.

M. Bard, autant qu'il peut en juger par l'examen superficiel de cette pièce, pense que c'est ici plutôt le diaphragme qui est le point de départ de la dégénérescence cancéreuse; la plèvre, en effet, se décolle avec une assez grande facilité; elle est, il est vrai, épaissie.mais non pas très atteinte. Le diaphragme, au contraire, est pris tout entier et très adhérent au poumon, qui est lui-même farci de nodules cancéreuses. En certains points, ce diaphragme a complètement disparu en temps que tissu musculaire et remplacé par une masse de nodules. Dans tous les cas il est manifeste que la plèvre costale est moins atteinte que les plèvres médiastine et diaphragmatique.

M. Lépine fait observer que le diaphragme est non pas un point de départ, mais un lieu de passage. Si la dégénérescence est ici plus accusée à son niveau, c'est que pour le cancer comme pour les tubercules le diaphragme est un lieu d'élection, et toutes les fois que la cavité pleurale renferme du cancer en un de ses points, le maximum de la généralisation existe sur la plèvre diaphragmatique en raison de sa plus grande vascularité et de la présence à son niveau de nombreux puits lymphatiques.

M. D. Mollière s'associe entièrement aux idees émises par M. Lépine : le diaphragme est une véritable toile lymphatique, et il a observé pour le lymphome des faits analogues à ceux qui viennent d'être signalés. Il en est de même pour les abcès pyohémiques.

Il a été fait en Angleterre un excellent travail, dont le nom de l'auteur lui échappe, sur les lymphatiques du diaphragme, lymphatiques qui entrent en large communication avec la moelle des vertèbres.

M. Poncet rappelle le travail de M. Laroyenne sur la transmission des accidents puerpéraux de l'abdomen au thorax à travers le diaphragme.

LIPOME DU PIED.

M. A. Poncet présente le moulage d'un pied porteur vers la tête du premier métacarpien d'une tumeur bosselée assez irrégulière, rénitente, ressemblant assez, soit à un hygroma, soit à un lipome.

L'opération a démontré qu'il s'agissait en effet, ici, d'un lipome développé chez un jeune homme de 21 ans, à siège un peu anormal et à début assez ancien.

EXPÉRIENCES SUR LA VALEUR DE L'EUCALYPTOL COMME MICROBICIDE.

M. Chabannes, interne des hôpitaux, fait en son nom et au nom de M. Perret, agrégé, médecin des hôpitaux, une communication écrite sur des *expériences destinées à rechercher l'action sur le bacille tuberculeux de la solution d'eucalyptol à 5 °/₀, fabriquée par M. Meunier.* Ces expériences ont consisté à injecter sous la peau de dix cobayes des mélanges variés de crachats tuberculeux et de la solution d'eucalyptol de M. A. Meunier.

Un cobaye témoin a reçu des crachats tuberculeux purs; les neuf autres ont été inoculés respectivement avec les mélanges suivants :

Crachats tuberculeux.	1 gr.
Solution d'eucalyptol à 5 °/₀.	3 —
Eucalyptol	5/10ᵉˢ et 2/10ᵉˢ de cent. cube
Crachats	1 gramme

La durée du temps pendant lequel les crachats et le microbicide sont restés en contact a varié d'un quart d'heure à six jours.

Les résultats des inoculations ont été les suivants :

8 cobayes sont morts naturellement;

1 cobaye a été sacrifié le 25 janvier;

1 cobaye est encore vivant, et il est important de noter que c'est précisément l'animal témoin, celui qui avait été inoculé avec les crachats seuls, sans mélange d'eucalyptol.

Les morts se sont réparties de la façon suivante :

3 dans les huit premiers jours sans trace de tuberculose, mais tous avec de vastes abcès au point d'inoculation;

2, dix jours après l'inoculation avec tuberculose probable;

3, après seize à vingt-deux jours, avec tuberculose certaine;

1, sacrifié après trente-deux jours, très manifestement tuberculeux.

Les lésions tuberculeuses, qui ont porté surtout sur les ganglions, le foie et la rate, ont été vérifiées par M. le professeur agrégé Rodet, chef des travaux de médecine expérimentale.

Parmi les cobayes devenus tuberculeux on trouve : 3 inoculations faites avec un mélange de crachats et d'eucalyptol en grande quantité, n'ayant macéré ensemble que deux heures au plus; 2 inoculations faites avec un mélange de crachats et d'eucalyptol dans la proportion de 4/10es et 3/10es de centimètre cube, après contact de vingt-quatre heures, et enfin une inoculation avec un mélange de 1/10^{e} de centimètre cube d'eucalyptol et de crachats ayant macéré ensemble six jours pleins; c'est le cobaye de cette dernière expérience qui a dû être sacrifié au bout de trente-deux jours et qui présentait des lésions tuberculeuses caractéristiques dans la rate, les ganglions lymphatiques et enfin les poumons.

La conclusion de cet intéressant travail est que la valeur de l'eucalyptol comme *microbicide* doit être considérée comme *nulle*. Il semblerait même, étant données les dates de la mort des différents cobayes et la survie du témoin, que les doses d'eucalyptol injectées, bien supérieures, il est vrai, à celles employées en clinique, n'ont fait que précipiter l'évolution des lésions tuberculeuses et la terminaison fatale.

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'EUCALYPTOL DANS LE TRAITEMENT DES PHTHISIES ;

Par M. L. Bouveret, agrégé, médecin des hôpitaux,
et M. A. Péchadre, interne des hôpitaux.

M. Bouveret fait une communication orale sur le traitement de la phthisie par les injections sous-cutanées d'eucalyptol et fait passer sous les yeux des membres de la Société de nombreux tracés thermométriques.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 3.)

M. Perret insiste sur l'importance de la communication faite par son interne, M. Chabannes, qui, au point de vue expérimental, est la confirmation absolue des faits cliniques observés par M. Bouveret. Il fait aussi ressortir ce fait caractéristique que tous les cobayes inoculés avec les mélanges de crachats et d'eucalyptol sont morts entre le seizième et le vingt-deuxième jour, tandis que normalement la mort ne se produit chez les cobayes rendus tuberculeux que du vingt-cinquième au trentième jour.

M. R. Tripier déplore cette tendance actuelle de lancer dans la circulation de prétendus remèdes spécifiques sans aucune observation scientifique à l'appui. Les faits apportés par M. Bouveret sont très nets, très précis et ne font que confirmer, du reste, ce qu'on pouvait penser *à priori* de l'action de l'eucalyptol dans la phthisie ; il laissera de côté les formes aiguës qui sont la pierre d'achoppement de tous les traitements ; mais dans les formes chroniques mêmes, il s'agirait de déterminer si ce procédé de médication basalmique est supérieur aux autres. Il faudrait pour chacun des nombreux procédés préconisés faire ce que M. Bouveret a tenté pour les injections sous-cutanées d'eucalyptol. Il est probable que les résultats obtenus seront à peu près analogues : quatre améliorations sur dix cas, chiffre donné par M. Bouveret, tel paraît être, en effet, le chiffre ordinaire dans les hôpitaux, quel que soit, du reste, le mode de traitement employé, et cela par suite du repos, de l'hygiène, de l'alimentation et de l'huile de foie de morue. En ce qui concerne l'action des eaux sulfureuses en ingestion, M. Tripier s'en méfie beaucoup.

M. Rendu rappelle en quelques mots les résultats qu'il avait obtenus, il y a dix ans (hiver 1876-1877), pendant son internat à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Boucaud, en faisant des expériences analogues à

celles de M. Bouveret sur le traitement de la phthisie pulmonaire. On ne parlait point encore du bacille de Koch, ni de microbicides. Pour étudier comparativement l'action de l'arsenic et de l'huile de foie de morue dans la tuberculose pulmonaire, il avait opéré sur 30 phthisiques à la fois pendant plus de trois mois de suite, c'est-à-dire 100 jours environ. Ces 30 malades avaient été divisés en trois catégories de 10 chacune. L'une, qui devait servir de *témoin*, avait été soumise à un traitement tonique simple ; la seconde, au même traitement, plus l'arsenic ; la troisième, de même, plus l'huile de foie de morue. Chaque observation était suivie d'un tracé de la température rectale prise matin et soir, d'une courbe indiquant les variations de la sueur, de la diarrhée, de la force musculaire, et enfin du poids du corps relevé exactement tous les 10 jours.

La première catégorie (expectation) avait donné une *diminution* de 4 kil. 965 pour 100 kilog. de malades ; la deuxième (arsenic), également une *diminution* de 4 kil. 703 ; tandis que la troisième (huile de foie de morue) avait offert une AUGMENTATION de 2 kil. 150 gr. Ce qui faisait en réalité une augmentation de 7 kil. 115 à l'actif de l'huile de foie de morue.

En comparant ces résultats à ceux de M. Bouveret, M. Rendu est tenté de se demander si réellement il y a, jusqu'ici, avantage à préférer les méthodes nouvelles.

M. CARTIER, en employant dans sa clientèle des doses moitié moindres que celles proposées par M. Bouveret, est arrivé aux mêmes résultats que celui-ci. Cependant, dans un cas, il a pu observer la disparition des hémoptysies.

M. BOUVERET insiste à nouveau sur les conclusions qu'il faut tirer de son travail. Il a exprimé la vérité, et voilà tout ; il n'est pas dans sa pensée de prétendre que les injections d'eucalyptol soient supérieures aux autres procédés, il les considère, au contraire, comme très dangereuses dans les formes fébriles, et la preuve de la réserve dans laquelle on doit rester au sujet du traitement, dans la phthisie, c'est que son malade le plus amélioré avait été pendant huit jours traité par l'expectation, et que déjà pendant cette période il avait augmenté de poids.

M. H. MOLLIÈRE a tenté de traiter deux malades par les injections d'eucalyptol (formules Meunier et Baron) : il a dû y renoncer devant les douleurs très vives des injections, les effets énergiques et désagréables de l'eucalyptol qui, d'après l'expression même des malades, les empoisonnent ; il a, contrairement à l'assertion de M. Bouveret, perçu l'odeur d'eucalyptol dans les urines.

ARRACHEMENT DU TENDON DU DROIT ANTÉRIEUR DE LA CUISSE A SON INSERTION A LA ROTULE ;

Par M. le docteur DEVARS, ancien interne des hôpitaux.

L'arrachement du tendon du droit antérieur de la cuisse à son insertion à la rotule est un accident pathologique très rare. En effet, M. Ed. Blanc, interne des hôpitaux de Lyon, dans un mémoire qu'il a publié au mois d'octobre dernier (1), n'a pu réunir que 43 cas ; les arrachements y sont notés, dit-il, d'une façon tout à fait exceptionnelle. Le cas que je rapporte aujourd'hui, outre le mérite de la rareté, présentera quelques considérations intéressantes au point de vue de l'étiologie et du traitement.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, J.-B. S.., voiturier, d'une constitution très robuste, taille 1 m. 75 ; circonférence thoracique au niveau de la ligne mamelonnaire 1 m. 03. Il est vigoureusement musclé et porte facilement des poids de 150 à 160 kil. ; il dit même avoir soulevé sur ses épaules jusqu'à 200 kil.

Le 5 septembre dernier, en entrant dans un café d'un village voisin de Barcelonnette, il met le pied sur une écorce de melon et glisse. Il fit un effort brusque pour ne pas tomber, mais il ne peut se retenir. Dans sa chute il éprouve une douleur vive au genou gauche qui va buter contre le plancher. Il essaie en vain de se relever ; dès qu'il veut se porter sur ses jambes, il trébuche. Deux hommes viennent alors à son secours, le relèvent et l'accompagnent quelques pas. La douleur du genou s'étant un peu atténuée, il prie les personnes qui l'accompagnaient de le laisser libre, mais aussitôt qu'il est abandonné il tombe de nouveau et reconnaît qu'il lui est impossible de marcher seul. M. le docteur Troussaint, médecin-major au 58e de ligne, qui se trouvait de passage dans le village, est immédiatement appelé. Il examine sommaire-

(1) *Lyon Médical*, octobre 1886.

ment la jambe blessée, et, tout en reconnaissant qu'il n'y avait aucune fracture, il conseille au malade de se faire transporter chez lui, où un médecin pourrait l'examiner plus à son aise et plus attentivement une fois déshabillé dans son lit.

Le lendemain je fus appelé près du blessé, qui me raconta son accident. Il se plaignait au moment où je le vis d'une douleur modérée au niveau du genou, mais un peu plus intense au milieu de la partie antérieure de la cuisse. Il ajouta qu'il pouvait tourner la jambe en tous les sens dans le lit, mais qu'il ne pouvait la soulever, le talon restant comme fixé sur le matelas. Mon attention se porta immédiatement vers la rotule que je trouvai intacte et à sa place ; le genou était légèrement tuméfié ; mais au-dessus de la rotule, on voyait une dépression de la peau. En appliquant les doigts à cet endroit, et en pressant légèrement, on sentait un vide limité en bas par le bord supérieur de la rotule, et en haut, à 4 cent. environ, par une saillie brusque qui ne pouvait être que le tendon du droit antérieur rétracté. Le diagnostic s'imposait, j'avais affaire à un arrachement du tendon du droit antérieur à la rotule. Ce diagnostic fut confirmé le surlendemain par le docteur Troussaint, qui avait tenu à revoir le malade. Le vaste interne et le vaste externe étaient restés indemnes. La cuisse présentait à sa partie antérieure et inférieure quelques ecchymoses.

Je me contentai à cette première visite de faire appliquer des compresses imbibées d'eau blanche, en attendant de pouvoir examiner quelle serait la conduite la plus sage à tenir dans ce cas.

Le même jour, je recevais l'article du *Lyon Médical* où mon ancien collègue, le docteur Rafin, chef de clinique, exposait le mode de traitement de Tilanus pour les fractures de la rotule que M. le professeur Tripier venait d'inaugurer à Lyon. Raisonnant par analogie, je me demandai si le même mode de traitement ne serait pas applicable ici. Les indications me paraissant à peu près les mêmes, je résolus d'y soumettre mon malade à ma première visite. Je deman-

dais toutefois l'avis de M. le professeur Tripier, dont j'avais eu l'honneur d'être l'interne.

Le lendemain, la tuméfaction du genou avait augmenté, sa circonférence mesurait 0 m. 43 tandis qu'elle n'en mesurait que 39 du côté sain; un épanchement s'était produit dans l'articulation. La rotule était plus mobile qu'à l'état normal: on pouvait produire le choc rotulien. Je fis des frictions sur le membre au-dessus et au-dessous de la rotule et je recommandai au malade d'en faire lui-même matin et soir, et dans l'intervalle de maintenir sur le genou et la cuisse des compresses d'eau blanche, tout en laissant le membre libre dans le lit.

Le 10, l'épanchement diminuait et le genou pouvait être légèrement fléchi, sans douleur. On continue le même traitement.

Le 13, c'est-à-dire huit jours après l'accident, l'épanchement avait presque complètement disparu, le talon commençait à pouvoir être détaché du lit spontanément, mais l'écartement du tendon n'avait pas diminué d'une façon appréciable.

A ce moment, le genou n'étant plus tuméfié, je pensai qu'en immobilisant la jambe et en refoulant fortement la rotule en haut je pourrais diminuer cet écartement. Je résolus donc d'appliquer un bandage silicaté à travers lequel j'exercerais sur la saillie formée par la rotule une forte pression dirigée de bas en haut; mais, comme je le montrerai plus loin, les résultats de cette intervention ne furent pas très heureux. Le bandage, appliqué le 14 septembre, fut enlevé un mois après. Le genou, assez libre avant l'immobilisation, était devenu raide. Le moindre mouvement y déterminait des douleurs assez vives.

La dépression au-dessus de la rotule était un peu moins profonde, mais l'écartement était sensiblement le même, le malade couché pouvait relever le talon avec plus de force; mais, debout, il ne pouvait s'appuyer sur cette jambe qu'il disait sentir plus faible, cela sans doute à cause de la douleur.

Il fallut recommencer les frictions et le massage pour rétablir les fonctions de l'articulation.

Aujourd'hui, c'est-à-dire environ quatre mois après l'accident, l'articulation est libre, les mouvements de flexion et d'extension se font sans douleur, le malade marche seul et sans appui dans son appartement; mais s'il monte ou descend un escalier, il est obligé de se servir encore d'une canne ou d'une béquille. Il en est de même dans la rue; là, il remarque que, quand le pied n'est pas bien posé à plat, le genou fuit en avant et il tomberait à la renverse s'il n'était appuyé. Une bande roulée le long de la jambe jusqu'au-dessus du genou lui facilite considérablement la marche; cette bande fait ici l'office d'une genouillière. La circonférence des genoux est la même des deux côtés : ils mesurent 0,40 cent. : le genou sain a acquis un centimètre de plus qu'il n'avait avant l'accident, ce qui tient à l'embonpoint gagné par le repos au lit et à la chambre.

Telle est, en résumé, notre observation. Nous voyons un arrachement tendineux produit sur un sujet très vigoureux et indemne de toute diathèse, et qui est en parfait accord avec ce que l'on sait aujourd'hui sur ces sortes d'arrachements. On note toujours la force et la vigueur des sujets, dit M. Blanc dans son mémoire.

Relativement au siège de la rupture, ce cas peut être classé, ainsi que nous l'avons dit, parmi les cas exceptionnels, puisque avec Binet on admet aujourd'hui que c'est à deux travers de doigt au-dessus de la rotule que siège ordinairement la solution de continuité. Ici, comme dans le cas de M. le professeur Poncet, il y a eu une véritable désinsertion du tendon. Une autre particularité à noter encore, c'est que la douleur était aussi vive au milieu de la cuisse qu'au niveau de l'arrachement.

Le traitement a consisté dans le massage et la liberté du membre pendant huit jours, puis l'épanchement ayant à peu près complètement disparu, dans l'immobilisation de l'articulation pendant un mois. Mais cette immobilisation, nous l'avons vu, ne fut pas très heureuse. Elle n'a guère

servi, je dois le dire, qu'à retarder la guérison. Le travail de réparation a dû certainement se poursuivre dans ce membre immobilisé, puisque le malade, couché dans son lit, soulevait le pied avec plus de vigueur; mais ce que le membre gagnait en force, il le perdait en souplesse, et il fallut près d'un mois de massage et de mouvements pour rendre au genou la liberté qu'il avait avant l'immobilisation, tandis que je n'avais presque rien obtenu au point de vue du rapprochement du tendon. Aussi, en présence des dangers qu'offrent les sutures tendineuses au genou, des raideurs articulaires qui suivent une immobilisation un peu prolongée et du peu de prise que l'on a pour maintenir le tendon rapproché de la rotule, n'hésiterai-je pas, si pareil cas se représentait, à appliquer jusqu'au bout le traitement que Tilanus, Lucas Championnière et L. Tripier emploient pour les fractures de la rotule. Je dois ajouter enfin que M. Tripier, à qui j'avais demandé des conseils, mais qui n'avait pu me répondre à temps, se trouvant en vacances au moment où je luis écrivis, m'engageait vivement à adopter pour mon cas ce nouveau genre de traitement.

TUMEURS CANCÉREUSES SECONDAIRES DES CENTRES NERVEUX ENCÉPHALIQUES.

M. Francon, interne des hôpitaux, présente l'encéphale d'une malade morte dans le service de M. Clément qui avait durant sa vie présenté de la monoplégie brachiale droite et une assez grande quantité de sucre dans les urines (50 gr. par jour). On constata une série de tumeurs, les unes superficielles, les autres profondes, dont la plus volumineuse siège à la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante gauche et dont toute une série de moindre volume existe sur le plancher du quatrième ventricule. L'aspect de ces tumeurs et ce fait que la malade avait été opérée autrefois d'une tumeur du sein par Létiévant font penser à une dé-

générescence cancéreuse secondaire des centres nerveux encéphaliques. L'examen histologique sera pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique.

M. Bouveret insiste sur ce fait que la paralysie était limitée au membre supérieur seul et que la face était respectée ; le centre psycho-moteur de cette dernière était donc intact. Ce fait est intéressant pour l'histoire des localisations cérébrales. On a bien évidemment affaire ici à un cancer secondaire du cerveau.

M. R. Tripier est d'autant plus disposé à admettre ce diagnostic de cancer secondaire que les tumeurs sont ici multiples, tandis que dans le cancer primitif du cerveau la tumeur est ordinairement unique.

M. D. Mollière demande si l'on a examiné les vertèbres ; il y a très souvent des noyaux secondaires qui pourraient passer inaperçus si on ne les recherchait avec soin.

M. Francon répond que le corps ayant été réclamé, l'autopsie n'a pu être aussi complète qu'il l'aurait désiré.

ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE.

M. G. Roux lit une relation sur une épidémie de fièvre typhoïde le long d'un cours d'eau dans le canton de Champeix (Puy-de-Dôme).

Le cas primitif, point de départ de l'épidémie, a été apporté de l'extérieur, et le malade a été soigné dans un moulin sur les bords de la Couze. Trois semaines environ après l'arrivée de ce premier malade, la fièvre typhoïde a éclaté au chef-lieu de canton situé en aval du moulin contaminé et a successivement envahi tous les villages ou hameaux se trouvant le long de la rivière dont l'eau sert à l'alimentation des habitants. Tous les villages frappés étaient en aval, aucun en amont.

POULS VEINEUX DANS L'EMPHYSÈME.

M. Bouveret signale un fait qu'il vient d'observer chez un Alsacien robuste au moment où il allait pratiquer la sai-

gnée pour remédier aux accidents d'une bronchite capillaire très intense ; il constata à ce moment des battements veineux extrêmement forts, isochrones avec les temps de la respiration ; la veine se gonflait pendant l'expiration et s'affaissait vers la fin de l'inspiration. A la suite d'une saignée de 4 à 500 gr. une amélioration se produisit, mais 24 heures après les accidents revinrent et le pouls veineux reparut ; il était très marqué aussi sur l'autre bras, sur lequel on pratiqua une seconde saignée à la suite de laquelle une amélioration définitive fut constatée. M. Bouveret a alors recherché ce phénomène chez différents malades de son service, et il l'a retrouvé chez deux emphysémateux. Les conditions pathogéniques de ce pouls veineux spécial paraissent donc être sous la dépendance d'un emphysème aigu. Ce dernier augmente, en effet, la pression intra-thoracique qui se fait sentir surtout sur les cavités droites du cœur et les grosses veines, d'où gêne dans l'apport du sang veineux du membre supérieur qui peut entrer plus facilement dans le cœur à la fin de l'inspiration thoracique. Le mécanisme est ici un peu analogue à celui qui se passe dans le glaucome.

EMPOISONNEMENT PAR LES CYTISES.

M. Cornevin offre à la Société son mémoire sur l'*empoisonnement par les cytises* et donne à ce sujet les quelques renseignements suivants :

L'empoisonnement par les cytises est assez fréquent en été chez l'homme et les animaux.

Il y a dans cette question certains points obscurs que l'auteur s'est efforcé de débrouiller. Et d'abord toutes les espèces de cytises sont-elles vénéneuses? Assurément non, puisque certaines d'entre elles étaient considérées par les anciens comme des succédanés du trèfle et de la luzerne. De là une première division des cytises en vénéneuses et non vénéneuses.

Quant au degré de toxicité des premières, il est très variable, présentant son maximum avant la floraison de la plante, puis allant en diminuant jusqu'à la formation du fruit.

M. Cornevin a ensuite étudié le mécanisme physiologique et pathologique de l'empoisonnement, en mettant à profit les renseignements donnés par les appareils graphiques du laboratoire de M. Chauveau. Puis viennent quelques considérations sur les secours à donner aux empoisonnés.

Le mémoire enfin se termine par un aperçu sur la possibilité d'utiliser en thérapeutique le principe actif et tonique des cytises : la cytisine.

M. LE PRÉSIDENT, au nom de la Société, remercie M. Cornevin du don de son mémoire et des explications qui l'accompagnent,

---

TUMEUR GOMMEUSE DE LA LÈVRE.

M. DÉSIR DE FORTUNET, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Poncet, âgé de 47 ans, lequel porte sur la lèvre inférieure une tumeur ulcérée d'aspect cancroïdal. Bien que cet homme ne se soit aperçu d'aucun accident primitif ou secondaire de la syphilis, et qu'il ait eu cinq enfants, dont quatre vivants et bien portants, il a néanmoins présenté depuis 1883 une série d'ulcérations sur la clavicule, la jambe, les bras, la région sous-maxillaire, dont les cicatrices existent encore et qui ne laissent aucun doute sur leur nature syphilitique tertiaire. Toutes ont guéri spontanément sans traitement spécifique.

La tumeur actuelle a débuté en 1885 ; elle a à première vue l'aspect d'un épithélioma de la lèvre inférieure, et un examen histologique très rapide et très sommaire, il est vrai, a démontré une lésion cancroïdale ; mais en tenant compte des antécédents du malade, et d'autre part, de l'aspect un peu anormal de cette tumeur, M. Poncet est disposé à voir là non un épithélioma développé chez un syphilitique, mais une gomme ulcérée de la lèvre, qui est un accident assez rare.

M. Poncet ajoute quelques mots au sujet de ce malade et insiste surtout sur la difficulté que présente le diagnostic si on ne se base que sur les signes physiques. Un traitement spécifique va être institué ; l'iodure sera ici la pierre de touche, et d'ici quelque temps le malade sera de nouveau présenté à la Société.

M. Poncet profite de cette occasion pour montrer un dessin représentant des gommes ulcérées du front qui guérirent rapidement par le traitement antisyphilitique et fixèrent le diagnostic.

M. D. Mollière insiste sur ce fait que rien ne ressemble à des cancroïdes comme certaines gommes ulcérées de la face, et rappelle l'observation d'une vieille femme présentant des ulcérations qui avaient été prises pour des cancroïdes et qui guérirent très bien par l'iodure de potassium à haute dose.

M. Aubert croit comme M. Poncet à l'existence chez ce malade d'une tumeur syphilitique. Certains chancres, même de la lèvre, ont cet aspect. Il conseille le traitement mixte.

M. H. Mollière demande quelles sont les idées actuelles sur les rapports entre le cancer et la syphilis.

M. Doyon signale à ce sujet le travail de Lang, de Vienne.

M. Icard rappelle l'antagonisme établi autrefois entre la syphilis et le cancer par Auzias-Turenne.

M. Poncet est heureux de voir ses confrères et M. Aubert surtout se rallier à son opinion.

Il fait passer sous les yeux des membres de la Société les photographies de sa malade présentée dernièrement avant et après l'opération du kyste dermoïde qu'elle portait à la région frontale.

Au sujet du procès-verbal, M. le Président demande à M. Poncet de vouloir bien faire part à la Société de l'état dans lequel se trouve le malade présenté à la dernière séance et porteur d'une tumeur probablement syphilitique de la lèvre.

M. Poncet répond qu'il s'est produit chez cet homme une amélioration très sensible sous l'influence de l'iodure de potassium donné aujourd'hui à la dose de 7 gr. par jour, et d'une cuillerée à bouche de liqueur de Van Swieten. Le malade sera, du reste, présenté à la Société lorsqu'il sera complètement guéri. Le diagnostic : syphilome diffus de la lèvre, est donc vérifié dès à présent.

M. le Secrétaire général dépouille la correspondance et lit notamment une lettre de M. le Ministre demandant à la Société le nombre des volumes publiés de ses travaux.

CHORÉE HYSTÉRIQUE.

M. Weill présente une malade de son service atteinte d'un spasme fonctionnel du sterno-mastoïdien droit amenant de l'opistothonos et des troubles de l'équilibration.

Les antécédents héréditaires de cette femme sont très nets : père mort apoplectique, mère et sœurs aliénées ou atteintes de convulsions ; elle-même a eu autrefois la chorée et certains de ses enfants ont éprouvé des convulsions.

A la suite de sa première couche, elle a eu une crise d'hystérie avec aura, perte de connaissance incomplète et suivie d'hallucinations gaies. Les crises ont redoublé d'intensité à l'âge de 28 ans et ont disparu à 32 ans.

Au mois d'août 1885, tandis qu'elle moissonnait, cette femme vit tout à coup devant elle, c'est du moins ce qu'elle raconte, un serpent gigantesque ; elle en éprouva une terreur violente, perdit connaissance, et c'est à partir de cette époque que se produisirent les mouvements du sterno-cléïdo-mastoïdien droit qui persistent encore aujourd'hui. Ces mouvements qui se produisent à chaque instant amènent un renversement complet de la tête en arrière avec un peu de rotation du côté gauche et font perdre l'équilibre à la malade qui, pour éviter cela, maintient sa tête en avant et lutte contre son muscle au moyen d'un mouchoir. On constate en outre chez elle des tremblements des membres supérieurs, de l'anesthésie pharyngienne, de l'ovarie gauche, un peu de métrite catarrhale et peut-être un ancien hématome. M. Weill emploie depuis deux jours les ingestions d'apomorphine et il semble qu'il y ait eu de l'amélioration.

Quel est le diagnostic de cette affection ? En raison des antécédents héréditaires et personnels de cette femme, M. Weill n'hésite pas à porter le diagnostic de mal hystérique et à considérer les mouvements anormaux comme dus à la chorée hystérique.

M. Lannois se rallie entièrement à cette opinion de chorée hystérique, qui présente bien dans le cas actuel la systématisation des mouve-

ments sur laquelle M. Charcot a tant insisté et qui pour lui sert à distinguer la chorée hystérique de toutes les autres chorées.

M. Lannois fait en outre remarquer que la malade a des mouvements ondulatoires qui cherchent à imiter un peu ceux des serpents. Étant donnée la cause déterminante de son affection actuelle, il y a là un élémant psychique intéressant à noter.

M. H. Mollière demande à M. Weill s'il croit à l'existence réelle du serpent, ou bien s'il ne s'agit là que d'une simple illusion ?

M. Weill croit que sa malade a bien vu réellement un serpent, mais qu'elle en a considérablement exagéré les dimensions; elle est persuadée que si elle avait pu le tuer, elle serait guérie.

LAVEMENTS D'EAU CHAUDE DANS LA DYSENTERIE AIGUE.

M. Raymond Tripier fait une communication orale sur l'emploi thérapeutique des lavements d'eau chaude dans quelques affections de nature variée.

Depuis longtemps on connaît leurs propriétés hémostatiques, et Reclus, dans la *Gazette hebdomadaire*, les a chaudement préconisés dans les affections de la prostate et de la vessie.

M. R. Tripier les a successivement essayés dans les cas de coliques saturnines où, employés à 45° ou 48°, ils amènent très rapidement une cessation complète de la douleur; chez les tabétiques qui ont du ténesme vésical ou rectal et chez lesquels les mêmes effets ont été produits. Dans un cas de douleurs fulgurantes très vives des membres inférieurs, M. Tripier a même vu l'eau chaude amener un soulagement plus efficace que n'importe quel remède calmant. Il est juste de dire cependant que, dans des cas analogues aux derniers cités, l'eau froide réussit quelquefois mieux que l'eau chaude. Cela dépend beaucoup des sujets.

Mais c'est surtout dans la dysenterie, et notamment pendant l'épidémie qui a sévi à l'Hôtel-Dieu il y a un an et demi environ, que M. Tripier a utilisé systématiquement les lavements d'eau chaude seuls ou associés à l'ipéca.

Les malades traités de cette façon doivent tout d'abord être divisés en deux grandes catégories : 1° ceux qui ne gardent pas le lavement, et qui, par conséquent, n'en retirent aucun bénéfice ; 2° ceux qui le gardent un certain temps. Chez ces derniers, on constate un soulagement immédiat des douleurs, la diminution, puis même la disparition du sang dans les selles, enfin la diminution de la fréquence de celles-ci. Souvent l'administration des lavements seuls a amené la guérison à bref délai ; mais, dans les cas graves, il est bon de donner en même temps la décoction d'ipéca à l'intérieur. M. Tripier signale entre autres l'observation d'un enfant de 21 mois qui avait une selle toutes les 15 ou 20 minutes, et qui, dès après le premier lavement, resta deux heures sans aller à la garderobe, puis trois heures, et ainsi de suite et guérit bientôt définitivement.

Le lavement d'eau chaude est assurément le meilleur adjuvant de l'ipéca ; et il a cet immense avantage, c'est qu'à quelque moment qu'on l'administre, et qu'on ait mangé ou non, il calme toujours le ténesme.

M. H. Mollière demande à M. Tripier quelques détails sur la technique de cette méthode thérapeutique.

M. R. Tripier répond que la température du lavement doit être de 45° à 48°. Quant à son volume, il faut en injecter la plus grande quantité possible : 300 à 500 gr. chez un enfant, un litre chez l'adulte.

M. D. Mollière signale, à propos de la communication de M. Tripier, un article qu'il vient de parcourir dans le numéro d'octobre 1884 du *New-York medical transactions* sur les effets thérapeutiques de l'eau chaude dans les affections nerveuses.

M. Icard a employé trois fois la méthode des lavements chauds dans la dysenterie, et il en a toujours obtenu d'excellents résultats ; il en a aussi constaté les bons effets dans des cas de cystite et d'hémorrhoïdes. Reclus, dans leur administration, va jusqu'à une température de 55°.

M. R. Tripier croit que, dans la pratique, il ne faut pas aller au-delà de 50° à cause des lésions qui pourraient se produire dans les éléments anatomiques.

M. F. Glénard fait observer que, du reste, à 52° déjà on ne peut plus supporter la chaleur de l'eau.

M. Icard signale ce fait, en apparence paradoxal, de malades qui ne peuvent supporter un bain de pied à une température donnée et qui néanmoins boivent cette eau à cette même température.

M. D. Mollière pense que l'appréciation de la température varie beaucoup suivant les régions lorsqu'on se trouve entre 40° et 50°.

M. Weill signale à ce propos les expériences de Herzen sur l'appréciation comparée des températures par le gland et par le prépuce.

M. H. Mollière rappelle les expériences de Foltz sur les lavements froids démontrant que le rectum apprécie très bien les différences de température.

ANOMALIES DE L'ARTÈRE FÉMORALE PROFONDE.

M. Robin présente une pièce d'anatomie anormale consistant dans la naissance prématurée de l'artère fémorale profonde droite immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, et intéressante surtout en raison de sa position superficielle en avant de la fémorale ordinaire. Outre l'intérêt anatomique de cette anomalie, il est utile de la signaler à cause des erreurs de médecine opératoire qu'elle pourrait faire commettre.

A quelques questions posées par M. Poncet, M. Robin répond que cette anomalie n'existait que du côté droit, qu'il ne possède aucun renseignement sur le sujet qui la présentait, et que, si les auteurs signalent fréquemment la naissance prématurée de la fémorale profonde, ils indiquent sa situation comme en dehors et non en avant de la fémorale principale.

M. H. Mollière engage M. Robin à faire à ce sujet quelques recherches dans le *Traité des anomalies artérielles* de Dubreuil.

LUXATION DE L'APOPHYSE ODONTOÏDE.

M. Chaintre, interne des hôpitaux, présente deux pièces anatomiques provenant du service de M. Daniel Mollière:

Luxation de l'apophyse odontoïde, dans le canal médullaire à la suite d'un mal de Pott cervical et après l'enlèvement d'une minerve, enlèvement réclamé du reste par le malade, malgré les dangers encourus et qu'il connaissait.

M. D. Mollière fait observer à propos de cette première présentation que les luxations de l'apophyse odontoïde sont assez fréquentes après l'enlèvement des bandages contentifs. Dans le cas actuel, chez un homme de 25 ans, le ligament qui sépare l'apophyse odontoïde du canal médullaire était entièrement usé par la tuberculose ; l'apophyse est tombée sur le bulbe et la mort a été, bien entendu, foudroyante.

HÉMATOME DE LA VULVE.

La deuxième présentation faite par M. Chaintre a trait à une tumeur faisant saillie en dehors des organes génitaux externes chez une femme de 48 ans, et ayant apparu au cours d'un accouchement; c'est un kyste volumineux, tenant au clitoris par un pédicule enroulé; une autre tumeur beaucoup plus petite et voisine de la précédente, ayant été ouverte dès après l'opération, a donné issue à une pâte ressemblant à du miel figé.

La principale tumeur est incisée séance tenante par M. D. Mollière, et il s'en échappe un liquide ressemblant à celui des hématocèles ; on a donc affaire ici à un hématome.

MICROCOCCUS PYOGENES AUREUS.

M. Gabriel Roux présente, au nom de M. Lépine et au sien, et fait passer sous les yeux des membres de la Société une série de tubes de culture renfermant du *micrococcus pyogenes aureus* ensemencé, sur un mélange en parties égales de gélatine agar et d'acétanilide en solution à 1 °/₀. Le microbe orangé se développe assez bien dans ces conditions, mais prend dès la première génération sa couleur caractéristique

qu'il récupère, du reste, immédiatement si on le transporte sur un milieu normal.

Des expériences continuées avec l'acétanilide et le micrococcus uræ, il résulte que dans l'urine normale additionnée d'antifébrine la torula se développe, mais perd très rapidement ses propriétés de ferment et tombe en se déposant dans le fond des ballons. La suite de ces recherches sera communiquée à la Société.

FONGUS TUBERCULEUX DU TESTICULE.

M. A. Poncet présente un malade atteint de fongus tuberculeux du testicule *parenchymateux* ou *profond*. Cette affection est, on le sait, très rare, et c'est à ce titre qu'elle mérite d'être signalée. M. Poncet entre à son sujet dans quelques détails sur la pathogénie des fongus superficiel et profond et surtout sur le diagnostic différentiel de ces deux affections. Dans le cas actuel, l'ulcération siège en avant, ce qui est le propre des processus testiculaires et non épididymaires. De plus, le malade, qui est intelligent, affirme avoir à un certain moment tiré de la plaie de longs filaments qui étaient évidemment des tubes séminifères ; enfin un stylet introduit pénètre à une profondeur de deux ou trois centimètres, et fait naître la sensation testiculaire. C'est donc bien là très vraisemblablement un fongus profond, parenchymateux. L'opération sera faite bientôt et la pièce présentée à la Société.

UN CAS D'OBSTRUCTION INTESTINALE MORTELLE, PAR CALCUL BILIAIRE.

M. Audry aîné fait une communication orale sur un cas d'obstruction intestinale suivie de mort par péritonisme et

causée par la présence dans l'iléon d'un calcul biliaire très volumineux pesant 40 gr.

Il demande en terminant aux chirurgiens si, dans des cas analogues, la laparotomie est oui ou non indiquée ? (Voir

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 98.)

M. D. Mollière, à la question posée par M. Audry, répond que la laparotomie est surtout indiquée dans l'occlusion, plutôt que dans l'obstruction ; la première chose à obtenir est un diagnostic exact, ce qui n'est pas toujours très facile. Dans les obstructions par corps étrangers, le corps du délit finira toujours par arriver jusqu'à l'anus. Mais ce contre quoi, il faut surtout lutter, c'est le réflexe péritonéal ; ainsi le malade de M. Audry est certainement mort de choléra herniaire et non de septicémie intestinale.

M. Poncet pense que le diagnostic est impossible à établir entre l'occlusion et l'obstruction intestinale. Quant à la laparotomie, qui paraît très simple au premier abord, elle est toujours, au contraire, très difficile à exécuter, même dans les cas de calculs très volumineux, elle est de plus très longue, et par conséquent dangereuse à cause des réflexes d'arrêt qui peuvent se produire. Les statistiques sont, du reste, déplorables à ce sujet, celle donnée par M. Audry accuse toujours des cas de mort. Au contraire, l'*entérotomie* est une opération beaucoup plus simple et moins grave. M. Poncet a pu voir la vie se prolonger avec cette intervention, et la guérison peut s'opérer ; dans tous les cas le malade a, pendant ce répit, le temps d'éliminer le corps étranger. En résumé, M. Poncet est partisan d'une thérapeutique active se traduisant par l'entérotomie iliaque (opération de Nélaton).

M. Daniel Mollière est lui aussi partisan de l'entérotomie, qu'il a pratiquée quelquefois avec succès, mais surtout dans les cas d'invagination. Il rappelle le cas du malade de Létiévant, qui rendit par l'intestin un boudin de 10 centimètres de long formé par l'intestin sphacélé. Mais il n'est pas partisan de l'entérotomie immédiate, l'occlusion pouvant guérir souvent par l'emploi des seuls moyens médicaux. C'est ainsi qu'il a observé un de ses malades ayant une occlusion intestinale *à frigore* qui a parfaitement guéri au moyen d'injections de morphine.

M. Poncet fait observer que la question actuelle a été soulevée deux ou trois fois au sein de la Société. Tout le monde s'est montré partisan de l'opération, mais on a toujours apporté dans la discussion des faits de guérison exceptionnels. On doit partir de ce fait que plus on interviendra vite et plus le malade aura des chances de guérir. Dans le cas de M. Mollière, il s'agissait probablement d'une typhlite avec accidents périto-

néaux. M. Poncet a vu des cas semblables, il demande à M. Mollière combien de temps est resté malade le sujet auquel fait allusion.

M. D. Mollière répond que très certainement son malade n'avait pas de typhlite ; il l'a examiné avec le plus grand soin et n'a rien constaté d'anormal du côté du gros intestin ; il sait très bien que rien n'en impose quelquefois pour une occlusion intestinale comme une périti-phlyte aiguë. Mais ici la débâcle eut lieu dès le lendemain.

M. Poncet insiste sur la fréquence de la typhlite dans les dothiénentéries graves.

CALCUL BILIAIRE VOLUMINEUX.

M. Pupier présente à la Société un calcul encore plus gros pesant 58 grammes, composé de cholestérine à peu près pure et rendu après un travail analogue à celui de l'accouchement par un de nos confrères qui n'a jamais éprouvé de coliques hépatiques franches, mais qui ressentit quelque temps avant l'expulsion des douleurs, ou plutôt de l'embarras au niveau du cœcum, eut de l'acholie, et au moyen de purgatifs répétés détermina le déplacement du calcul qui ne fut expulsé qu'après, selon la pittoresque expression de l'orateur, un *drame anal* qui dura vingt-quatre heures. D'après la victime même de cet accident lithiasique, il est probable que depuis longtemps déjà de la poudre de cholestérine s'accumulait dans le cœcum et là se prenait en masse, envoyait même, comme en fait foi un étranglement de la pièce présentée, un diverticulum dans l'appendice iléo-cœcal.

On trouve dans la littérature médicale un assez grand nombre d'exemples de ces calculs volumineux ou nombreux. Dans un cas notamment, 297, tous égaux, furent rendus à la fois.

ACTION DE L'ACÉTANILIDE SUR LA NUTRITION.

M. Lépine rappelle qu'il a dit antérieurement que l'acétanilide, chez l'animal sain, tout en diminuant la *production*

de la chaleur, augmente l'excrétion de l'urée (ce qui suppose évidemment que cette substance met obstacle à la désassimilation des matériaux ternaires). Il ajoute aujourd'hui, en se fondant sur les dosages chez trois chiens, à l'inanition, de l'azote total (par la méthode d'Henninger); et de l'azote dégagé par l'hypobromite de soude, que l'acétanilide augmente aussi quelque peu l'excrétion de l'azote total, mais que cette augmentation est notablement moindre que celle de l'azote dégagé par l'hypobromite de soude (azote de l'urée). En d'autres termes, l'acétanilide favorise la combustion des matériaux azotés plus que leur désassimilation, et réduit par conséquent la proportion des matières extractives contenues dans l'urine. Les dosages ont été faits par M. Le Cordonnie, préparateur du laboratoire, et par M. Bayrac, pharmacien-major et chimiste distingué. Presque tous ont été faits deux fois, et les résultats de l'un et de l'autre de ces dosages, ayant été trouvés semblables entre eux, offrent toutes garanties d'exactitude.

M. Bayrac a fait également un certain nombre de dosages de l'azote total et de l'azote de l'urée dans l'urine de typhiques et pneumoniques du service de M. Lépine. Chez les fébricitants aussi, M. Bayrac a trouvé que l'emploi de l'acétanilide est suivi d'une diminution des matières extractives de l'urine. Par conséquent, cette substance, contrairement à ce qu'on pouvait supposer, étant connue, son action sur l'hémoglobine *favorise les oxydations des matières quaternaires*. A cet égard, l'antipyrine. à en juger par les dosages faits jusqu'ici par M. Bayrac, se comporte d'une manière fort différente : sous son influence, en effet, le chiffre de l'urée diminue, celui de l'azote total diminue un peu (Umbach); mais ce qu'on ignorait jusqu'à ce jour, c'est que la diminution de l'azote de l'urée est relativement beaucoup plus considérable que celle de l'azote total; d'où il suit que l'emploi de l'antipyrine est suivi d'une grande augmentation de l'excrétion des matières extractives. Une telle différence d'action entre l'acétanilide et l'antipyrine est fort digne d'attention.

TUMEUR DE LA GLANDE PITUITAIRE.

M. Leclerc, chef de clinique médicale, présente une pièce anatomique : tumeur intra-crânienne trouvée à l'autopsie d'un malade mort dans le service de M. le professeur Lépine, et donne sur ce sujet les renseignements suivants :

S. J..., âgé de 64 ans, garçon de recettes, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Lépine le 11 décembre 1886. Mort le 15 février 1887.

Pas de syphilis, ni d'alcoolisme. Il y a sept ans, à la suite d'un étourdissement, le malade aurait perdu connaissance sans avoir eu ni troubles de la motilité, ni embarras de la parole. Au bout de quatre jours, il pouvait d'ailleurs reprendre son service. Au mois de juin 1885, *céphalalgie* violente, unilatérale, occupant le côté droit de la tête et l'œil droit. Un an après, diminution très rapide de la *vue* du côté droit et *chute* de la paupière supérieure du même côté. A peu près à la même époque, apparition d'une douleur vive dans le côté *gauche* de la tête et dans l'œil *gauche*. Diminution rapide et progressive de l'*acuité* visuelle de ce côté.

Depuis plusieurs mois, vomissements ayant tous les caractères des vomissements cérébraux.

État du malade à son entrée à l'Hôtel-Dieu : exorbitisme double ; ptosis complet à droite, incomplet à gauche ; ophthalmoplégie externe totale et double. Inégalité pupillaire, la pupille droite présentant une légère mydriase. Réflexe pupillaire à peu près complètement aboli des deux côtés. Amaurose presque complète à droite. Acuité visuelle considérablement diminuée à gauche, L'examen du fond de l'œil, pratiqué à la clinique ophthalmologique, démontre l'existence d'une atrophie papillaire double. Papilles blanches, crayeuses, veines très grosses. Artères filiformes. Les contours de la papille sont nets, et il n'y a pas, à proprement parler, étranglement papillaire (1).

(1) On peut affirmer que l'atrophie papillaire n'a pas été consécutive à une papille étranglée, puisque le malade s'étant présenté pour la pre-

Pas de troubles appréciables ni du côté de la motilité, ni du côté de la sensibilité générale, sauf les douleurs céphaliques signalées, sauf encore une déviation avec incurvation de la langue à droite. Il y eut de l'anosmie quelque temps avant la mort. Mémoire affaiblie. Mort dans le marasme accompagné d'un léger délire.

Autopsie : tumeur de la grosseur d'un œuf de dinde occupant surtout la selle turcique, c'est-à-dire la place de la *glande pituitaire.*

Elle est surmontée par la tige pituitaire. Elle commence en avant à l'extrémité antérieure de la lame criblée pour finir en arrière au segment antérieur du trou occipital inclusivement. Beaucoup plus étroite latéralement, elle n'empiète que légèrement sur les parties latérales de l'étage moyen de la base du crâne. Elle adhère fortement à la dure-mère et aux os sur lesquels elle est implantée. Les deux nerfs optiques la traversent et adhèrent solidement à son parenchyme. Il en est de même des autres filets moteurs allant de la paroi externe des sinus caverneux dans l'orbite. A la coupe, la tumeur présente à son centre une cavité kystique. La surface de cette coupe présente une succession de zones grises et de zones rouge framboise.

M. H. Mollière a observé un cas analogue, un kyste de la glande pituitaire, durant le cours de son internat, mais d'un volume infiniment moindre ; le malade étant mort à son entrée à l'hôpital, on n'a pu recueillir un ensemble symptomatique aussi complet et aussi précieux.

NOUVELLE PRÉPARATION DU KÉFIR.

M. Clément rappelle les procédés de préparation du kéfir, en usage dans le Caucase : il a essayé de préparer un pro-

mière fois à la clinique ophthalmologique le 21 juillet 1886, on hésita à cette époque à diagnostiquer un début d'atrophie papillaire et qu'il ne fut nullement question de papille étranglée.

duit analogue par la fermentation du lait additionné de sucre et de levûre de bière. Il ajoute 20 gr. de sucre à 800 gr. de lait environ : on a alors un liquide contenant 3 à 4 °/₀ d'alcool ; on peut ajouter 100 ou 150 gr. de sucre et on obtient un lait beaucoup plus chargé en alcool. Outre la production d'alcool, il y a une transformation de la caséine, qui subit une sorte de peptonisation. Si la fermentation dure plus longtemps, on a alors une substance concrète, qui peut redevenir liquide par l'agitation ; ce liquide est acide. La préparation est très simple et peut être confiée au malade ; il suffit d'introduire dans un siphon ou dans une bouteille solidement bouchée, le lait, le sucre et environ 3 à 4 gr. de levûre de bière.

TUMEUR DU SCIATIQUE.

M. Lannois présente au nom de M. Willigens, médecin-major à l'hôpital de la Charité, une tumeur du sciatique chez un malade qui avait reçu quelques années auparavant une balle dans la cuisse, balle qui n'avait pas pu être extraite. Deux ou trois ans après, douleur sur le trajet du sciatique attribuée à un abcès comprimant le trajet du nerf ; plus tard, à l'entrée à l'hôpital, on constate une tumeur au niveau du pli fessier avec phénomènes très douloureux, troubles fibrillaires, membre atrophié, pas d'œdème. Les médecins de la Charité pensèrent à une tumeur de l'os iliaque, la ponction exploratrice fut négative. On se décida à ouvrir ; la tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, comprenait le sciatique dans son épaisseur ; on essaya l'énucléation, mais il fallut se résoudre à la résection du sciatique, qui contenait du reste plus bas de petites tumeurs, analogues à la grosse. Disparition des douleurs et cicatrisation rapide. Malheureusement la cachexie nerveuse continua ; il survint de l'œdème du membre, ressemblant à de la phlegmatia. Deux mois après l'extirpation, apparition de ganglions du pli de l'aine ;

le malade demanda à rentrer chez lui ; et on ne sait ce qu'il est devenu. La tumeur n'a pas été examinée au microscope. M. Lannois croit que la balle a joué un certain rôle dans la production de la tumeur. Il insiste sur l'œdème survenu après l'opération, qui rappelle absolument l'expérience classique de Rouvier.

M. Augagneur demande si on a examiné le nerf au-dessus de la tumeur.

M. Lannois dit que l'on ne pouvait apercevoir le nerf au-dessus.

M. Augagneur a posé cette question parce qu'il est possible que la tumeur appartînt aux névromes plexiformes, comme dans un cas célèbre qui a fait le tour des chirurgiens de Paris et qui s'est terminé par une amputation.

M. Lannois croit que l'opération était nécessitée par l'intensité des douleurs et le résultat a été très bon à ce point de vue.

L'ÉCORCE DE BOURDAINE EMPLOYÉE COMME LAXATIF.

M. Ch. Audry, interne des hôpitaux, présente, au nom de M. le professeur Soulier, une note sur deux points de thérapeutique.

I. D'après les indications fournies par M. Cauvet, M. Soulier a expérimenté dans son service un purgatif très connu en Allemagne, mais complètement inusité en France.

Il s'agit de la bourdaine (*Rhamnus frangula*), plante qui vit dans nos pays et dont les propriétés laxatives, connues déjà de Matthiole, ont été étudiées de l'autre côté du Rhin par Husemann, Gerber (d'Hambourg), Baumker, Binz, etc.

On administre l'écorce de bourdaine vieille, l'écorce fraîche contenant de l'amygdaline (Gerber) qui, on le sait, peut donner naissance à de l'acide cyanhydrique. Les Allemands la donnent en infusion. Il est préférable de l'administrer sous forme de poudre ou en cachets. L'extrait aqueux agit peu ou n'agit pas. L'extrait alcoolique n'est pas toujours fidèle.

Donnée à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50, la poudre de bour-

daine constitue un bon purgatif léger, un exonérateur. Elle a produit les résultats qu'on lui demandait dans une proportion de 90 à 95 p. 100. Il n'y a pas d'accoutumance, on n'observe jamais de troubles gastriques ; elle ne donne pas de coliques, et offre, en outre, l'avange de coûter infiniment moins cher que la cascara sagrada et autres médicaments similaires.

TUBES D'ARGENT DE SOUTHEY DANS LE DRAINAGE SOUS-CUTANÉ DES ŒDÈMES.

II. Depuis plusieurs années, le docteur Soulier, après M. Aubert, a employé les tubes d'argent de Southey dans le drainage sous-cutané des œdèmes. Le modèle primitif des médecins anglais a été heureusement modifié par l'adjonction d'orifices latéraux sur le trajet de la portion intra-dermique du tube, et on a simplifié le mode d'ajustage du tube de caoutchouc.

Le professeur Soulier a pu, sans encombre, en étendre l'emploi à toutes les régions du corps, le scrotum surtout, grâce à un flambage soigné de l'appareil et à l'obturation immédiate de la petite plaie cutanée avec de la poudre d'iodoforme.

Sur un alcoolique cirrhotique énormément œdématié, M. Soulier a été amené à employer un tube de Southey modifié dans sa forme et dans son application. On a fait allonger le tube drainant de 0,02 cent. environ, en lui conservant ses orifices latéraux, et on a pu, à plusieurs reprises, vider à la fois la cavité péritonéale et les mailles du tissu cellulaire et abdomino-scrotal. L'appareil placé et muni de son tube de caoutchouc peut être laissé en place pendant plusieurs heures. Il n'y a jamais eu trace de réaction locale, malgré l'état pitoyable des tissus ; on a été dispensé de tous les pansements et dérangements auxquels astreint une ponction faite avec le trocart ordinaire. Enfin, la cavité s'est

vidée lentement sans agitation, à l'abri de tout organisme septique.

En présence des accidents classiques observés après les ponctions dans la pleurésie, et dus souvent à l'évacuation trop rapide du liquide, M. Soulier se propose d'employer le même appareil dans cette dernière affection. Il suffira de plonger dans une solution aseptique l'extrémité libre du tube de caoutchouc pour éviter toutes chances de suppuration, et aucune aspiration artificielle n'étant produite, le liquide ne s'échappera que jusqu'au moment où les pressions atmosphériques et pleurales se feront équilibre ; d'où suppression des dangers auxquels expose la production d'une pression intra-pleurale négative (1). L'hydrothorax paraît devoir être spécialement justiciable de ce mode d'intervention. Enfin, l'absolue tolérance des tissus pourra dans un assez grand nombre de cas appeler son emploi, toutes les fois qu'il faudra, d'une façon lente et continue, vider antiseptiquement une cavité séreuse ou viscérale pleine d'un liquide suffisamment fluide.

M. Soulier croit que l'écorce de bourdaine est un excellent médicament, qui peut rendre de grands services dans la constipation : ses propriétés sont, du reste, très analogues à celles de l'écorce de cascara sagrada ; elle est beaucoup moins chère, mais il faut une dose double, 1 gr. environ au lieu de 0 gr. 50 ; il n'y a pas d'accoutumance.

Quant au tube de Southey, c'est certainement une excellente chose : la piqûre ne détermine aucune inflammation, et, pour prévenir tout accident, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de saupoudrer la région de poudre d'iodoforme.

NOTE SUR UN CAS DE PELLAGRE SPORADIQUE.

M. H. Mollière fait une communication sur un cas de *pellagre sporadique*.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 126.)

M. Horand reconnaît bien que la pellagre est actuellement une affection rare, et qui tend à disparaître, mais il pensait que l'étiologie attri

buée à l'usage du maïs était chose jugée. Pour lui, il a remarqué que la pellagre ne se trouvait que chez les gens en état de misère physiologique, et le malade présenté par M. H. Mollière en est un bel exemple. Il demande à ses collègues ce qu'ils pensent de l'influence de l'alimentation par le maïs dans le développement de la pellagre.

M. Aubert se rattache à la manière de voir de M. Horand. Ce malade, en effet, a eu la pellagre quand il était malheureux, quand son alimentation était défectueuse. Dès qu'il a été mieux nourri, soit pendant son apprentissage, soit pendant son service militaire, l'affection a disparu. En Bresse, dit-il, l'alimentation par le maïs est générale, et les cas de pellagre sont rares, ou du moins ils ne se voient là, comme ailleurs, que chez les mendiants.

M. Clément regarde l'opinion de MM. Horand et Aubert comme d'autant plus vraie que le maïs est toujours passé au feu et soumis à une température très élevée qui doit certainement détruire le champignon; il n'est donc pas de l'avis de quelques médecins italiens qui ont fait jouer au maïs un rôle exclusif.

M. Roux fait observer que, même après l'action de la chaleur, l'ergotisme se voit très bien, qu'il pourrait bien en être de même pour le verdet.

M. Clément fait remarquer que le seigle en grains n'est pas soumis à la haute température du four comme le maïs.

M. Doyon regarde la misère physiologique comme la véritable étiologie de la pellagre. Il en a vu des cas nombreux dans les pays où l'on ne consomme pas de maïs.

M. R. Tripier. Du fait que la pellagre atteint le pauvre de préférence, cela n'est pas suffisant pour exclure son origine parasitaire. Il serait plus juste de dire que les gens en état de misère physiologique sont dans un état de réceptivité plus grande. C'est ainsi que le bacille de la tuberculose, bien que très répandu, n'atteint pas tout le monde.

LÉSIONS TROPHIQUES REMARQUABLES DES MUSCLES DE LA JAMBE.

M. D. Mollière présente deux jumeaux de 11 ans qui chacun offrent des lésions trophiques remarquables des muscles de la jambe gauche : chez l'un les péroniers sont atrophiés, leur volume a complètement disparu; chez l'autre, les muscles de la région interne présentent des altérations sembla-

bles. C'est pour des déviations articulaires consécutives à ces atrophies musculaires qu'ils sont entrés dans son service à l'Hôtel-Dieu. M. Mollière insiste sur la rareté et la singularité du cas et ne peut donner encore à ce fait une interprétation de physiologie pathologique satisfaisante.

MALADIE DE CORRIGAN.

M. Riel, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant d'un malade mort d'une maladie de Corrigan dans le service de M. Renaut. Ce malade, âgé de 43 ans, syphilitique, n'avait présenté que les symptômes classiques de l'insuffisance aortique. A l'autopsie, on trouva une des valvules, la valvule sigmoïde antérieure gauche, complètement déchirée et réduite à un lobule arrondi et à une corde mince et allongée tendue en travers de l'orifice aortique. Malgré l'existence de cette corde, il n'existait qu'un souffle diastolique doux sans aucun bruit systolique dû à la vibration de la corde.

GREFFES PAR APPROCHE.

M. A. Poncet fait une communication sur les greffes par approche et présente des dessins qui montrent les bons résultats obtenus dans une solution de continuité assez considérable consécutive à une brûlure. Il présente en outre un jeune garçon de 12 ans, qui offre sur la partie supérieure de la poitrine une vaste ulcération, remontant à 9 mois et consécutive à une brûlure. L'état de ce petit malade n'a point été amélioré sensiblement par les traitements ordinaires. En outre, cette vaste surface dénudée, ces bourgeons saillants ne pouvant arriver à la cicatrisation, tiennent le malade sous une menace de dégénérescence épithéliale. M. Poncet pense

obtenir de bons résultats de la greffe par approche. Les lambeaux nécessaires seront empruntés aux deux avant-bras ramenés et fixés contre la poitrine.

M. Aubert regarde la méthode comme très originale, et le cas de M. Poncet comme très intéressant, mais il pense que cette méthode ne pourrait s'appliquer à toute espèce d'ulcération ; il ne pense pas, par exemple, que les ulcères par troubles de nutrition tels que ces vastes ulcères variqueux des jambes puissent bénéficier de la méthode.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE.

M. Bouveret présente un malade qu'il a guéri d'un kyste hydatique du foie par l'incision antiseptique, après avoir échoué par l'aspiration de Potain, et la ponction par trocart volumineux de Verneuil et Boinet ; 1,200 à 1,500 gr. de liquide et 150 hydatides environ furent retirés ; il n'y eut aucun accident de péritonite, et 34 jours après l'opération il ne persiste qu'une fistulette insignifiante. (V. p. 525 et 557.)

M. Humbert Mollière demande à M. Bouveret des renseignements sur la pratique des médecins anglais dans les Indes, où les kystes hydatiques du foie sont fréquents.

M. Bouveret répond qu'en Angleterre et dans les Indes la méthode employée généralement est la méthode des larges incisions.

M. R. Tripier pense qu'il faut se défier de la ponction aspiratrice simple des kystes kydatiques du foie : il a vu une malade mourir quelques jours après une semblable opération d'une péritonite suraiguë ; il faut généralement se garder de considérer comme guéri définitivement tout malade dont le kyste ne se reproduit pas après la ponction capillaire, car il peut arriver ce que M. Tripier a observé chez un malade qu'il ponctionna, en 1873, pour un kyste hydatique volumineux du foie ; les suites de la ponction furent d'abord des plus favorables ; pendant quatre ans, le malade a pu être considéré comme guéri, lorsque survient de l'ictère, puis une augmentation du volume du foie ; une teinte cachectique et la formation d'un abcès volumineux au niveau de l'ancien kyste.

M. Bouveret établit une distinction au sujet des kystes simples sans hydatides ou avec hydatides ; les premiers seuls sont justiciables de la ponction aspiratrice qui peut amener leur guérison complète.

M. Vinay, faisant allusion au cas de M. Tripier, dit qu'il vient corro-

borer le dire de M. Bouveret : le cas de M. Tripier était un kyste avec vésicules, par conséquent, ne pouvant être guéri par la méthode des ponctions aspiratrices.

M. Daniel Mollière n'est pas partisan de l'incision qui nécessite des tractions dangereuses dans les cas d'adhérences profondes du kyste ; une incision de deux doigts est suffisante dans les kystes à haute pression. La ponction peut être très dangereuse par l'écoulement du liquide dans la cavité péritonéale ; de là la nécessité d'intervenir immédiatement après ponction et suturer le kyste à la paroi abdominale.

M. Bouveret fait remarquer que le danger de l'écoulement ne peut exister avec le gros trocart.

KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE.

M. Adenot, interne des hôpitaux, présente un kyste dermoïde enlevé dans le service de M. Mollière.

M. D. Mollière dit que le diagnostic n'a été fait qu'après l'ouverture de la cavité abdominale, la malade était entrée dans un état voisin de l'agonie ; elle avait des vomissements, du hoquet avec gonflement du ventre et douleur bien localisée dans la fosse iliaque droite. L'incision au point douloureux a donné lieu à un écoulement de sérosité louche. Après la constatation du kyste, M. D. Mollière fit, par une seconde incision sur la ligne médiane, l'ablation de la tumeur après l'avoir vidée ; il n'y avait pas d'adhérence ; le pédicule, très allongé, fut suturé en dehors à cause de la péritonite ; quant à la première incision, elle servit de drainage. La malade est morte dans un état syncopal 18 heures après l'opération : la péritonite avait rétrocédé cependant, ce qui démontre que la péritonite constitue une indication nette de l'ovariotomie.

INDICATIONS DES LAVAGES INTRA-OCULAIRES APRÈS L'EXTRACTION DE LA CATARACTE ; NATURE DU LIQUIDE A EMPLOYER ;

Par M. le docteur Grandclément.

Depuis quelques années, la chirurgie oculaire a poussé l'audace jusqu'à pratiquer des lavages de la chambre anté-

rieure et du sac capsulaire après l'extraction de la cataracte.

Les premiers qui ont pratiqué ces injections, Ynouye et Mac-Keown, avaient pour but de débarrasser l'œil de tous les débris cristalliniens. Wicherkiewicz (de Breslau) érigea cette pratique en méthode opératoire des cataractes non mûres à la place de la maturation artificielle.

Wecker a fait ces injections avec une solution de salicylate d'ésérine, afin d'assurer la rétraction pupillaire et de prévenir les hernies de l'iris.

Mais tous ces chirurgiens n'avaient qu'un but : celui d'entraîner le plus complètement possible les débris cristalliniens.

Panas est venu ensuite demander à ces injections, non seulement le nettoyage, mais encore l'antisepsie. Ne pouvant injecter les liquides antiseptiques habituels, tels que le bichlorure de mercure ou l'acide phénique, à cause de leur action trop irritante, il a pratiqué ces lavages intra-oculaires avec une solution de bi-iodure de mercure (0,05 gr. dissous dans 1,000 gr. d'eau, avec 20 gr. d'alcool à 90°), et il dit en avoir obtenu de bons résultats : ses malades auraient guéri en 7 jours en moyenne.

Sur la foi de la parole du maître, je viens de pratiquer quatre extractions de cataracte, en me conformant tout à fait à la pratique du professeur Panas, sauf sur un point, c'est que je dédoublai sa solution, craignant un effet irritant trop prononcé.

Chez mon premier opéré, je poussai ces injections avec vigueur et sans crainte. La vision immédiate fut excellente ; mais, dès le lendemain et surtout le surlendemain de l'opération, je constatai un aspect louche et strié de la cornée. L'iris et le sac capsulaire eux-mêmes furent irrités, et le résultat final ne fut pas brillant : mon malade voit à peine.

Instruit par cette première expérience, je pratiquai les lavages chez les trois malades suivants avec une grande circonspection, voire même avec une grande timidité. Malgré cela, je constatai les jours suivants un état nuageux chez

tous les trois ; toutefois cet état se dissipa au bout de quelques jours, et le résultat final fut satisfaisant.

En résumé, les lavages intra-oculaires pratiqués avec la solution Panas me paraissent dangereux.

Deux des élèves de M. Panas, M. Bettremieux et M. Vasseaux, viennent de faire des injections dans des yeux de lapins, et ils ont obtenu des phénomènes semblables du côté de la cornée. Chez quelques-uns de ces animaux, la cornée ainsi que l'iris ont conservé des opacités ou des adhérences.

Tous les sels de mercure doivent être abandonnés.

J'ai pu néanmoins me convaincre que les lavages de la chambre antérieure et du sac capsulaire constituaient une excellente opération complémentaire de l'extraction de la cataracte. Elles entraînent bon nombre de débris cristalliniens dont le chirurgien ne soupçonnait plus la présence. A l'avenir je les pratiquerai toujours dans l'extraction des cataractes non mûres, à l'exemple de Vicherkiewicz, et même à la suite de l'extraction des cataractes mûres, lorsque le malade ne présentera pas immédiatement une acuité visuelle suffisante.

Seulement, je me servirai simplement d'eau bouillie et stérilisée. J'abandonnerai tous les liquides antiseptiques comme dangereux et inutiles, car il n'existe pas de microbes dans l'intérieur de l'œil.

Du reste, les observations et les expériences récentes de Sattler prouvent que l'injection Panas est absolument insuffisante pour tuer les nombreux microbes qu'il a rencontrés dans le sac lacrymal et le liquide conjonctival des personnes atteintes de catarrhe des voies lacrymales. Pour atteindre un pareil résultat, il faudrait se servir d'une solution de bichlorure de mercure d'au moins 0,20 gr. pour 1,000 gr. d'eau, ou d'acide phénique à 5 %. Le bi-iodure de mercure n'augmente que très peu l'efficacité de la solution de bichlorure.

Quant à l'acide borique, à l'acide salicylique, et à beaucoup d'autres substances réputées antiseptiques, M. Sattler

ne leur a reconnu aucune efficacité microbicide. Inutile donc de les ajouter aux injections intra-oculaires.

Mais que faire chez un malade qu'on doit opérer de la cataracte et qui présente les symptômes d'un catarrhe des voies lacrymales ?

Ici, je crois qu'avant d'entreprendre l'extraction, il faut poursuivre les staphylococcus dans leur repaire, avec le sublimé à la dose minima de 20 ctgr. pour 1,000, et cela pendant un temps prolongé, ou bien encore avec l'acide phénique à 5 °/₀. On fera naître ainsi une conjonctivite violente, qu'on laissera guérir à fond avant de procéder à l'extraction.

Pour plus de sûreté, on pourra pratiquer une iridectomie préparatoire, cinq ou six semaines avant l'extraction. On extraira plus tard au travers de ce tissu de cicatrice, qui doit être moins favorable à l'évolution des germes morbides.

Chaque fois que j'ai agi dans ces cas, je m'en suis bien trouvé. Mais il ne faudrait pas, dans de pareilles circonstences, s'en tenir à l'acide borique qui me paraît trop en vogue aujourd'hui, et ne me semble pas constituer un antiseptique sérieux. Je viens d'en faire la triste expérience, il y a quelques semaines, chez un vieillard affecté d'un larmoiement depuis quelques années. Malgré des lavages fréquents avec une solution d'acide borique, et plusieurs cathétérismes, la nécrose avec suppuration de la cornée est venue entraver le résultat final.

Mais ce qu'il importe par dessus tout, c'est de nettoyer au préalable l'organisme tout entier de ces malades en général, délabré et infecté de ptomaïnes, par des laxatifs, des diurétiques et une alimentation choisie, réduite au strict minimum. Nous négligeons trop actuellement cette sorte d'*antisepsie générale* que les anciens chirurgiens exécutaient avec soin avant toutes leurs opérations sans se rendre un compte exact de sa raison d'être.

Combinée avec l'antisepsie locale, si perfectionnée de nos jours, elle donnera des succès opératoires remarquables.

En résumé, préparons l'état local et l'état général le plus

longtemps possible avant l'opération, c'est le moyen le plus assuré de réussir.

M. H. Mollière pratiqua l'opération d'un empyème et, comme son malade avait présenté des phénomènes d'intoxication après des lavages phéniqués, M. Mollière eut recours à l'eau stérilisée par la chaleur et le résultat fut excellent. En conséquence, M. Mollière croit que non seulement il faut se servir de semblables lavages dans l'opération de la cataracte, comme le préconise M. Grandclément, mais encore après l'opération de l'empyème, ce qui peut être d'une grande utilité dans la médecine de campagne.

MALFORMATION CONGÉNITALE DES DEUX PIEDS.

M. D. Mollière présente une jeune malade entrée dans son service à l'Hôtel-Dieu, pour une malformation congénitale des deux pieds.

Le pied droit n'a que le gros orteil, le gauche en a trois dont un rudimentaire. Le squelette du torse est incomplet et mal conformé, la marche est encore possible, mais la malade se porte sur la pointe de ses pieds atrophiés. C'est pour remédier à cet inconvénient que M. D. Mollière se propose de faire la section du tendon d'Achille.

PUSTULE MALIGNE.

M. A. Poncet présente un malade porteur d'une pustule maligne de la région frontale gauche, pustule charbonneuse dont les caractères locaux sont très nets et accompagnés de symptômes généraux presque nuls.

Ce malade, âgé de 35 ans, est employé dans une fabrique de colle, à Givors, où ses fonctions consistent à transporter les os dont on se sert comme matière première. Ces os sont généralement humides et encore plus ou moins entourés de parties molles.

En déchargeant sa corbeille, il fut heurté à la région frontale gauche par une pointe osseuse. Une goutte de sang sortit et il s'essuya avec la main ; le lendemain, rien d'appréciable. Ce n'est que 48 heures après qu'il sentit en cet endroit de la chaleur, de la démangeaison et même de la douleur. Il continua ses occupations pendant cette période d'incubation et de début et parut alors de l'œdème de la paupière et une petite tumeur au siège de l'égratignure qui s'accrut peu à peu. Bien qu'il eût quelques petits frissons et un peu d'insomnie, il mangea comme de coutume et arriva à Lyon.

Actuellement, on voit sur la région frontale gauche, près du cuir chevelu, une plaque d'un noir foncé, d'apparence gangréneuse encastrée dans les tissus voisins d'une teinte cuivrée erythémateuse et même violacée, — plus à la périphérie on remarque une surface érythémateuse parsemée de petites pustules et une zone périphérique œdémateuse, pas de ganglions. — Bien que les symptômes généraux aient été presque nuls, M. Poncet n'a pas hésité à porter le diagnostic de pustule maligne devant les caractères locaux, mais sans pronostic fâcheux.

Quant au traitement, il pense qu'il faut se borner à une action locale et circonscrire la plaque mortifiée aux parties atteintes. Le cas est bénin, les symptômes généraux insignifiants, le malade guérira sans autre médication ; généralement, dit M. Poncet, les malades profondément atteints par la pustule charbonneuse meurent en dépit de tout traitement, tandis que les cas dans le genre de celui-ci sont bénins et guérissent, ce qui explique le succès de certains remèdes empiriques tels que la feuille de noyer.

M. Aubert. Cliniquement on doit poser devant le cas de M. Poncet le diagnostic de pustule maligne ; mais pour avoir une certitude il faudrait voir le microbe, faire des cultures et des inoculations.

M. D. Mollière admet bien le diagnostic de M. Poncet, mais il pense qu'il y a des réserves à faire au sujet des suites, que souvent au bout de quelques jours les symptômes prennent une gravité même foudroyante. Il serait interventionniste en cautérisant la partie centrale sphacélée et pratiquant dans la périphérie des injections avec une solution faible

d'acide phénique. Il ferait en outre le traitement général par l'alcool. Il cite à l'appui de cette manière de voir deux malades atteints de pustule maligne très grave, guéris par les cautérisations locales et l'alcoolisation. Un de ces malades avait été vu par M. Chauveau, qui avait pratiqué des inoculations et des réinoculations positives. Ces malades avaient eu au début des symptômes généraux très bénins.

M. Cadéac fait observer que l'on doit distinguer dans les pustules malignes la pustule septique en dehors de la bactérie charbonneuse et la pustule charbonneuse vraie, que le plus souvent les cultures sont nécessaires pour porter un diagnostic positif.

Quant aux mouches que l'on accuse très souvent de transmettre le charbon, il est bon, dit-il, de comprendre leur action. Les mouches qui portent le charbon ne piquent pas, mais elles déposent le virus et amènent un certain prurit qui porte le malade à se gratter. C'est le malade lui-même qui fait l'inoculation.

M. D. Mollière fait observer à M. Cadéac que le malade ouvrier corroyeur dont il a parlé, malade observé par M. Chauveau, avait été très vivement piqué par la mouche.

M. Vinay demande à M. Cadéac si on observe le charbon bactéridien et le charbon syptomatique.

M. Cadéac répond qu'il n'a jamais observé le charbon symptomatique chez l'homme.

M. H. Mollière rappelle un cas de charbon vrai qu'il eut l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu il y a plusieurs années. Les symptômes avaient été très bénins ; la cicatrisation, résultat de la cautérisation même, était terminée quand des accidents très graves survinrent. Le malade mourut.

M. Vinay, relativement au malade présenté par M. Poncet dans la dernière séance, malade atteint de pustule maligne, annonce que le liquide retiré des phlyctènes avoisinant l'eschare et même le sang recueilli au niveau de cette dernière ne contenait pas de *bacillus anthracis;* mais en cultivant ces différents liquides dans du bouillon stérilisé on a obtenu une magnifique culture de ce microbe. De même le liquide exprimé de l'eschare injecté à un cobaye l'a fait périr en 48 heures, et son sang renfermait en grande quantité les microorganismes caractéristiques.

SUR LA RÉACTION DU PUS BLENNORRHAGIQUE.

Par M. P. Aubert.

Le fait de l'alcalinité du pus en général et du pus blennorrhagique en particulier était pour moi si bien établi

qu'après l'avoir souvent constaté, je n'en faisais la vérification que de loin en loin et uniquement pour l'instruction des élèves qui assistaient à ma visite. Aussi avais-je éprouvé quelque surprise en lisant dans le *Bulletin général de thérapeutique* (1886, p. 515) un mémoire de M. Castellan, médecin de marine, où l'assertion absolument contraire est émise et sert de base à la proposition d'une nouvelle formule d'injection pour le traitement de la blennorrhagie.

« Je dois consigner, dit l'auteur, que sur 12 malades observés, le papier bleu a changé de couleur et a viré au rouge très régulièrement; chez quelques-uns, même après un traitement par l'opiat depuis quelques jours, on a constaté une acidité du pus plus ou moins marquée. Ce fait de l'acidité du pus blennorrhagique semble donc acquis. » Et ailleurs : « L'observation ayant été portée à penser que le parasite de la blennorrhagie peut vivre dans un milieu acide et qu'il se stérilise bientôt dans un milieu alcalin, il était logique de se demander si en rendant le pus alcalin à l'aide d'un traitement approprié on ne parviendrait pas à faire disparaître le parasite qui rend l'affection transmissible. »

Ce traitement consiste dans l'emploi en injections d'une solution de bicarbonate de soude à 8 ou 10 pour 1000. Je n'aurais jamais songé à relever ce que je considère comme une erreur, si, dans le journal spécial et très sérieux de A. Guyon, Lancereaux et Méhu (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, avril 1887), je n'avais trouvé le travail de Castellan analysé sans réflexion ni commentaire, sinon que le traitement préconisé par lui ne paraît pas avoir donné des résultats bien merveilleux.

J'ai recherché alors de nouveau la réaction du pus blennorrhagique, et sur plus de 100 examens pratiqués dans les circonstances les plus diverses, j'ai toujours trouvé le pus blennorrhagique nettement alcalin.

Je m'explique mal l'erreur où est tombé M. Castellan ; il me paraît difficile d'admettre une série exceptionnelle, je

n'ai jamais constaté d'exception, et son observation a porté sur 12 malades. Je ne puis admettre non plus qu'il ait été mystifié par les matelots mis en observation, ni qu'il ait pris la réaction d'une goutte d'urine pour celle d'une goutte blennorrhagique. Je suis plutôt porté à croire qu'il a été victime des caprices et de l'humeur changeante du tournesol et à incriminer le papier dont il s'est servi ; il dit, en effet, que le papier bleu a changé de couleur et a viré au rouge très régulièrement. Pour ces réactions très délicates des humeurs et des liquides de l'organisme qui n'ont, relativement aux produits minéraux, qu'une acidité ou une alcalinité faibles, il est préférable de se servir, non de papiers rouges ou bleus, mais de papiers ramenés à la limite indécise qui sépare l'alcalinité de l'acidité. Ces papiers ne sont ni bleus ni rouges, mais ont plutôt une teinte violacée.

M. Aubert, pharmacien en chef de l'Antiquaille, très versé dans ces recherches, m'a préparé des papiers réactifs très sensibles avec lesquels j'ai fait mes expériences.

Toujours, absolument toujours, dans toutes les sécrétions uréthrales que j'ai examinées, et j'ai fait bien plus de 100 examens, j'ai trouvé une réaction alcaline franche.

Le papier lilacé prend souvent une teinte d'un beau bleu de ciel aussi intense que celle qu'il prend avec la sérosité du sang dont on n'a jamais contesté l'alcalinité.

Le papier de tournesol bleu, dans une série comparative de recherches, est toujours resté bleu ; le papier lilacé, ramené au bleu faible par le lavage à l'eau qui enlève l'acide avec lequel on l'a teinté, devient d'un bleu plus intense par la réaction du pus blennorrhagique.

J'insiste sur ce point que j'ai constaté la réaction alcaline des sécrétions uréthrales, avec quelques variations d'intensité, absolument dans tous les cas, que l'écoulement soit récent ou ancien, teinté ou non teinté, vert, jaune, blanc ou gommeux, qu'il ait beaucoup, peu ou point de gonococcus. La réaction alcaline ne saurait donc servir à discerner un écoulement blennorrhagique des écoulements d'une autre nature, pourtant elle m'a paru généralement plus prononcée

dans le véritable écoulement blennorrhagique. Une seule fois, dans le pus d'un abcès périuréthral accompagnant une blennorrhagie, j'ai eu une réaction indécise, et l'on peut se demander si la réaction normale du mucus uréthral n'est pas alcaline.

Existe-t-il des écoulements uréthraux acides ? je l'ignore ; mais ce que je puis dire, c'est qu'après un grand nombre d'examens, je n'en ai jamais rencontré.

Les prémisses théoriques étant inexactes, il y avait quelques chances pour que le traitement b asé sur elles fût peu efficace. Je n'ai essayé que trois fois les injections de bicarbonate de soude, et dans ces trois cas j'ai constaté qu'elles n'avaient pas eu d'effet appréciable sur le nombre des gonococcus, ni sur l'abondance de l'écoulement.

De cette note je ne veux, du reste, rien conclure au point de vue thérapeutique en faveur des injections alcalines ou acides, car c'est par d'autres qualités que les injections paraissent efficaces. Et je me contente de rappeler que, contrairement à l'affirmation de M. Castellan, le pus de tout écoulement uréthral, et plus spécialement le pus blennorrhagique, est nettement alcalin.

QUELQUES MOTS SUR LES INJECTIONS HYPODERMIQUES D'EUCALYPTOL ;

Par M. le docteur Biot (de Mâcon).

Lorsqu'on achève la lecture de l'important travail que M. le docteur Bouveret vient de publier dans le *Lyon Médical*, au sujet des injections hypodermiques d'encalyptol, on se demande si on ira de gaîté de cœur exposer ses malades à tous les inconvénients, à toutes les complications dont le récit vient d'être exposé : douleurs dans les membres, abcès, phlegmons, céphalalgie, épistaxis, etc.

Évidemment, tout médecin consciencieux, en face de cet

aléa, se ferait un devoir de repousser, de proscrire systématiquement cette méthode de traitement, dont l'éloge est mince sous la plume du docteur Bouveret.

Cependant je me suis demandé si cette appréciation devait devenir article de foi, et si cette méthode devait d'ores et déjà rejoindre dans l'oubli celles qui l'ont précédée, après avoir fait plus ou moins de bruit, jeté plus ou moins d'éclat.

J'ai voulu l'étudier à mon tour ; et les résultats que j'ai obtenus ont été si encourageants que je crois devoir les publier aujourd'hui, avec les réflexions qu'ils m'ont suggérées, pour engager mes confrères à faire encore quelques études à ce sujet.

Sans rapporter au long les observations des huit malades que j'ai traités, je passerai en revue les principaux avantages que j'ai reconnus à la méthode des injections hypodermiques d'eucalyptol.

1° *Certitude d'ingestion.* Le médecin est sûr que le malade, à qui il fait chaque jour sa piqûre, prendra ainsi et totalement la dose de médicament prescrite.

2° *Certitude d'absorption.* L'exhalation balsamique qui se produit par la bouche, en moyenne de 7 à 15 minutes après la piqûre, est un garant que les gaz hydrocarburés viennent bien s'échapper par la muqueuse bronchique. Là, point de retard, point de modification par le passage d'un estomac plus ou moins surmené, dont les sécrétions plus ou moins viciées peuvent altérer le médicament.

Ces deux points, qui ne sont pas à négliger et qui, en principe, sont d'ailleurs communs à toutes les injections hypodermiques, me semblent acceptés de tous, acquis sans conteste, et ne demandent par conséquent pas de plus amples développements.

3° *Indolence.* Ce point, très important pour le succès et la continuation du traitement, est si étroitement lié à l'

4° *Innocuité sur le tissu cellulaire*, que je me vois obligé de les réunir ensemble pour les étudier,

Évidemment, si vous introduisez d'emblée sous la peau une pleine seringue d'une solution contenant 0,50 ou 60

d'eucalyptol (ou même plus), vous vous rendez inévitablement coupable d'un attentat contre le tissu cellulaire. De même, si au lieu d'une seule seringue contenant 0,50 vous en injectez au même endroit, et sans retirer la canule, deux ou trois contenant chacune 0,20 ou 0,25, le résultat est le même. Vous offensez violemment le tissu cellulaire, conséquemment il s'enflamme, devient douloureux et peut s'abcéder.

Je suis persuadé qu'il faut éviter les doses massives, qu'elles sont inutiles et dangereuses. Si ce danger était compensé par une plus grande utilité, on pourrait braver le péril ; mais une dose quotidienne de 0,25 d'eucalyptol, ou au plus 0,50 en deux fois, est largement suffisante dans la plupart des cas.

J'ai pratiqué déjà une centaine de piqûres environ ; *pas une seule fois* je n'ai observé de rougeur ni de tuméfaction, même dans le cas d'injection intra-articulaire. Je reviendrai plus loin sur ce sujet spécial. Les seuls phénomènes que j'ai constatés, ce fut, à la première piqûre chez deux de nos malades, un peu d'engourdissement passager de l'avant-bras (la piqure avait été faite chez tous deux à la face postérieure de ce membre). L'un, jeune homme de 19 ans, nerveux, phthisique à la période ultime ; l'autre, une religieuse atteinte de bronchite chronique non bacillaire (vérifiée fréquemment au microscope) et largement améliorée par ce traitement. Je suis convaincu que ces deux faits sont le résultat d'une action nerveuse, par impression morale au moins autant que par sensation physique, une sorte d'inhibition chez des sujets névropathes qui d'ailleurs n'ont aucune valeur morbide, aucune conséquence fâcheuse.

Toutes mes piqûres, jusqu'ici, ont été pratiquées avec une solution sortant du laboratoire même de M. Meunier, et contenant, par seringue Pravaz entière : 0,25 d'eucalyptol et 0 gr. 0125 d'iodoforme.

Avec cette solution au quart j'ai toujours obtenu, 8 à 15 minutes après la piqûre, la modification spéciale de l'haleine. Au début, le temps nécessaire à la production de ce

phénomène était plus long et la durée était assez restreinte : quelques heures. A mesure que le traitement se continue, il semble qu'il y ait une imprégnation des éléments anatomiques du malade, que le sang soit saturé d'eucalyptol, et alors, 3 à 4 minutes seulement après la piqûre, la saveur et l'odeur caractéristique se produisent, pour durer pendant toute la journée, souvent même pendant vingt-quatre heures. Plusieurs fois la mère du jeune homme cité plus haut me disait que pendant la nuit l'haleine de son fils était tout imprégnée d'eucalyptol, et cependant l'injection était faite régulièrement entre huit et neuf heures du matin.

Ceci me semble démontrer que la dose à laquelle je me suis maintenu, 0,25 d'eucalyptol, — au plus 0,50 (et alors en deux piqûres, une le matin, une le soir), — est largement suffisante pour assurer l'imprégnation, sans exposer jamais à aucun accident local ou général et qu'il est conséquemment inutile d'exposer son malade à des complications en employant une solution plus concentrée.

Et pour corroborer mon dire, je parlerai ici d'une malade atteinte d'ostéo-arthrite du genou, de nature certainement tuberculeuse, que j'ai vu évoluer depuis le premier jour, où cette arthrite suraiguë pouvait être prise pour du rhumatisme, jusqu'à maintenant où le travail de fibro-sclérose péri-articulaire s'accentue et aboutira probablement à une ankylose partielle. A un moment donné, le genou, énormément tuméfié, rouge, chaud, douloureux, menaçait de s'abcéder, malgré l'immobilisation, la teinture d'iode, le collodion, etc., etc. A la palpation, on sentait des fongosités, qu'on me passe le mot, *grouiller* dans le liquide intra-articulaire : une arthrotomie allait s'imposer, et des confrères appelés en consultation penchaient vers cette opération. Me basant sur l'innocuité des injections hypodermiques et ganglionnaires que j'avais déjà pratiquées, et sur le fait rapporté dans la communication de M. Meunier, de l'innocuité d'une injection de 5 grammes de sa solution dans le genou d'un cheval, je me décidai à tenter des injections, d'abord dans le tissu celluraire demi-lardacé péri-articulaire ; puis,

chaque jour, me rapprochant de l'articulation, j'arrivai enfin à pratiquer l'injection dans la cavité articulaire même.

La malade éprouva la sensation d'un courant liquide dans le genou, avec quelques irradiations douloureuses le long du tibia. Les douleurs furent, du reste, vite apaisées, et aucune réaction inflammatoire locale ne se manifesta. Pendant 18 jours je pratiquai régulièrement une opération semblable, — parfois deux, ensuite une tous les 2 ou 3 jours, — et j'eus l'extrême satisfaction de voir la tuméfaction diminuer rapidement à partir de la quatrième ou cinquième piqûre. Progressivement le liquide se résorba, les fongosités ne furent plus aussi mobiles, le volume du genou diminua de moitié, en même temps que la température locale s'abaissait. A l'heure actuelle, la malade, à qui je n'ai plus fait d'injections depuis une vingtaine de jours, se lève, et avec le concours d'une genouillère, peut marcher un peu dans sa chambre ; même elle a pu descendre respirer le grand air et faire quelques pas au soleil.

Bien certainement cette méthode de traitement a économisé à la malade de longs jours de souffrances, d'immobilité et de danger. Au lieu d'une tumeur blanche classique, avec toute sa durée et ses suites interminables, elle n'est plus atteinte aujourd'hui que d'un peu de raideur articulaire. Des frictions, des bains sulfureux et, si possible, une saison à Bourbon-Lancy achèveront, j'espère, de redonner à son genou la souplesse et la force qu'il a perdues. Ce fait dont j'ai été moi-même surpris, tant par le bon effet que par la rapidité d'action des injections d'eucalyptol, me semble absolument démonstratif de l'innocuité absolue d'une solution au quart, jointe à l'antisepsie rigoureuse de la seringue, lavée chaque fois à la liqueur de Van-Swieten. Ce détail, l'antisepsie de la seringue, est certainement un élément important de succès et de l'innocuité ; son oubli peut avoir des conséquences fâcheuses. Mais, à l'heure actuelle, l'antisepsie est tellement passée dans les mœurs chirurgicales qu'il me semble inutile d'insister sur cette recommandation.

5° La particularité la plus importante de cette méthode, ce qui lui assurera, je crois, son avenir, c'est la possibilité d'imprégner ainsi son malade d'un médicament énergique, *sans incommoder nullement l'estomac.* Qui de nous ne s'est trouvé plus d'une fois dans cette situation fâcheuse d'être obligé de suspendre le traitement balsamique, parce que l'estomac, fatigué, surmené par les médicaments, se refuse à les absorber, et même à supporter les aliments ?

L'importance de l'alimentation dans le traitement préventif et curatif de la phthisie est si généralement reconnue qu'il me semble superflu d'y insister, au moment où chacun s'ingénie à inventer des substances ou des procédés permettant la suralimentation (poudre de viande de toutes sortes, gavage, etc.).

Aussi le seul fait que ces injections ménagent l'estomac du malade doit-il les placer hors de pair.

Je ne veux pas dire que les injections d'eucalyptol guériront certainement tous les phthisiques, comme certains intéressés ont voulu le faire croire, comme d'autres plus intéressés encore (mais pas dans le même sens) l'ont espéré. Ceci est affaire d'études prolongées, d'observations multiples et patientes.

Mais ce que je puis affirmer, c'est que parmi toutes les méthodes employées pour combattre ce mal terrible de la tuberculose, les injections hypodermiques d'eucalyptol sont une des plus commodes, des plus immédiatement efficaces et de beaucoup la plus inoffensive. Je ne saurais donc trop insister sur la valeur de ce procédé (1).

Comme résultats cliniques, j'ai obtenu chez un jeune phthisique à la troisième période une sédation rapide de la toux, avec diminution de l'expectoration, un relèvement de

(1) Cette note était déjà écrite, lorsque a paru dans le *Lyon Médical* du 27 mars 1887 un nouvel article de M. Meunier sur la composition chimique des eucalyptols du commerce, leur teneur en terpines, etc. Il est permis d'espérer qu'une méthode d'extraction plus rigoureuse donnera des essences plus pures, plus assimilables, plus inoffensives, partant plus utiles.

l'appétit et des forces, tel, que le malade qui n'avait pas quitté sa chaise-longue depuis plusieurs semaines peut se promener dans les appartements et même sortir.

Malheureusement une poussé aiguë de bronchite est survenue depuis et a fini par emmener le malade chez qui le traitement, d'ailleurs, n'avait été commencé qu'à une période ultime.

Chez une jeune femme, au début de la phthisie, avec rudesse respiratoire, légers craquements secs, submatité au sommet, amaigrissement, etc., ce résultat a été plus sensible, et l'état actuel, très amélioré comme toux et expectoration, est en réalité assez encourageant.

J'ai traité aussi par cette méthode une religieuse atteinte depuis 23 ans de bronchite chronique, et qui, tous les deux mois environ, était prise de congestion aiguë généralisée des bronches, ce qui nécessitait l'emploi des révulsifs et des expectorants, suspendait son travail et l'accablait pour plusieurs jours. Dès les premières injections, j'ai obtenu chez elle une diminution considérable de la toux qui, depuis, a presque disparu. Au lieu de passer une partie de ses nuits assise sur son lit pour tousser, la personne en question repose, n'a plus qu'une ou deux quintes de toux chaque nuit et a pu, ces jours derniers, supporter sans malaise le retour offensif de l'hiver, tandis que bien certainement sans les piqûres, elle eût été en proie à une congestion violente. Depuis la fin de décembre, elle prend chaque jour une seringue entière. La première fois, elle eut (ainsi que je le disais plus haut) un peu de parésie du membre piqué (avant-bras gauche). Dès le lendemain, et malgré ses appréhensions, je refis une nouvelle piqûre qui n'eut pas de conséquences désagréables, et depuis, elle en reçoit une chaque jour. Le traitement sera continué au moins jusqu'à la belle saison.

Une autre de mes malades, et c'est le cas le plus instructif, est cette femme à qui j'ai fait des injections intra-articulaires au genou droit.

Deux autres phthisiques ont commencé le traitement ;

mais des circonstances indépendantes de leur volonté et de la nature même de la médication nous ont obligé à la suspendre, sans qu'il ait été possible de juger quelle modification elle aurait pu produire.

Le but de cette note, je le répète, n'est pas de préconiser le traitement comme curatif à coup sûr de la phthisie, ni comme une panacée à employer dans tous les cas d'affections bronchiques. J'ai seulement voulu le relever du discrédit dans lequel il était menacé de tomber. J'ai voulu mettre en relief sa sûreté, sa facilité, son innocuité. Trop heureux si mon exemple peut en entraîner d'autres... pour le plus grand soulagement des malades et susciter quelques recherches sur un plus vaste terrain.

TRACHÉOTOME DANS UN CAS D'ŒDÈME DE LA GLOTTE.

M. Audry, interne des hôpitaux, fait une communication sur un cas de trachéotomie pratiquée avec bénéfice pour un œdème de la glotte chez un malade atteint de tuberculose laryngée, avec symptômes très graves. Le malade a survécu 3 mois et finalement a succombé à des hémoptysies nombreuses. Le larynx que présente M. Audry présente des lésions profondes et étendues, la canule a été enlevée le dixième jour après la trachéotomie et la plaie s'est cicatrisée sans aucun rétrécissement trachéal.

TUMEUR CÉRÉBRALE.

M. Leclerc, interne des hôpitaux, présente, au nom de M. Lépine, trois pièces pathologiques intéressantes.

1° Une tumeur cérébrale du volume d'une petite mandarine, qui était comprise dans le côté temporal droit, au niveau de la corne sphénoïdale. Cette tumeur était bien née

dans la substance cérébrale. Comme troubles de la motilité, le malade n'a présenté qu'un peu de parésie et un léger tremblement du membre supérieur droit, pas de crise épileptiforme ; d'un autre côté, on a noté une déchéance très prononcée de l'état intellectuel, de l'exorbitisme de l'œil gauche, une amblyopie prononcée déterminée par une névrite optique plus accusée du côté gauche, enfin de la céphalalgie et la fréquence de vomissements. Quant à l'étiologie, on signale dans les antécédents une circonstance qui s'y rattache très nettement. Il y a deux ans, le sujet tomba d'une voiture et se fit une plaie coutuse assez grave dans la région temporo-sphénoïdale gauche. Les troubles cérébraux remontent à cette époque.

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN.

2° Un cœur qui présente un retrécissement léger de la valvule tricuspide avec rétrécissement mitral très prononcé. L'orifice tricuspidien admet à peine deux doigts et ce rétrécissement est accompagné d'une dilatation énorme de l'oreillelle droite. Ce rétrécissement tricuspidien n'a pas été soupçonné pendant la vie ;— le malade est mort en asystolie, avec tous les symptômes de la maladie mitrale.

REIN TRÈS VOLUMINEUX.

3° Un rein très volumineux provenant d'un malade mort d'une urémie chronique. La forme extérieure du rein est à peu près conservée, mais sa texture est méconnaissable. On ne distingue à la coupe que des cavités kystiques juxtaposées. Le diagnostic porté fut : néphrite chronique ; — la palpation et la percussion avaient dénoncé le volume énorme des reins, qui tous deux étaient dans le même état.

OTITE DE L'OREILLE MOYENNE.

M. Lannois présente un rocher provenant d'une malade qui a succombé, dans le service de M. Lépine, à une bronchopneumonie aiguë de nature tuberculeuse. En même temps que la fièvre et les symptômes pulmonaires, il s'était développé une surdité bilatérale assez nette avec sensations douloureuses et bourdonnements. Au premier examen, la malade entendait assez bien la voix, mais l'audition de la montre était perdue des deux côtés, même au contact. Toutefois le diapason était perçu par la voie crânienne et même à quelques centimètres du conduit auditif externe. L'examen des tympans montrait un peu de rougeur diffuse. Le cathétérisme de la trompe faisait passer un peu d'air à droite, rien à gauche.

A la suite de l'insufflation d'air, la malade perçoit la montre à droite, à vingt centimètres, et cette amélioration persiste jusqu'au lendemain. Mais, le troisième jour, on constate un écoulement purulent par les deux oreilles : il n'est donc plus douteux qu'il y a une double perforation des tympans avec otite moyenne purulente aiguë. L'ouïe n'est pas améliorée. Les jours suivants, la suppuration alla en diminuant et elle était très peu abondante lorsque la malade succomba quelques jours plus tard.

A l'ouverture de la caisse on est frappé de l'hypertrophie du tissu de la muqueuse tympanique : comme on peut le voir sur la pièce, la cavité a disparu et est remplie par une masse considérable qui se présentait à l'état frais avec un aspect violacé et que l'alcool a un peu affaissée : le tympan présente une petite perforation circulaire à peu près centrale. Les osselets sont englobés dans la masse formée par la muqueuse, mais ils sont encore très mobiles. Il est à noter que la caisse droite n'est pas aussi complètement oblitérée que la gauche, ce qui explique les résultats du cathétérisme. Il n'a été trouvé de bacilles ni dans le pus, ni sur la muqueuse. Le labyrinthe droit a été mis de côté pour l'examen, mais

il est probable qu'il sera trouvé sain : tout se passait dans l'oreille moyenne.

APPAREIL POUR LA RÉDUCTION DES LUXATIONS ANCIENNES.

M. D. Mollière présente un appareil destiné à faciliter la réduction des luxations anciennes de l'épaule. La difficulté dans ces cas provient de ce qu'il est impossible d'exercer une pression suffisante sur l'os sans s'exposer à une fracture dans la diaphyse. Cet appareil rappelle à peu de chose près l'ostéoclaste de Robin. Sous l'impulsion du levier, le collier de cuir de l'appareil tend à ramener la tête dans sa cavité. Mais si l'os est retenu par les adhérences et les modifications anatomiques diverses que l'on voit dans les luxations anciennes ; si l'os n'obéit pas à la force qui tend à le ramener dans sa cavité naturelle, il se rompt ; alors la fracture se fait bien au niveau du col huméral et non au-dessous, point important qui est résolu par cet appareil. Le bras est enserré par un large collier métallique qui fait corps avec lui, en sorte que la partie située au-dessous du col ne saurait être brisée. (6 avril.)

APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE.

M. Chassagny expose avec détails le mécanisme et les avantages de son appareil élytroptérygoïde. Cet appareil est appelé à rendre de grands services dans les cas d'hémorrhagie en permettant de faire le tamponnement du vagin, dans les cas de parturitions difficiles ou prématurées, en dilatant le col utérin. Il est d'un grand secours dans les cas de placenta prævia. Il amène la résolution dans les engorgements péricervicaux, et peut enfin favoriser la régression des myômes utérins.

M. Chassagny démontre expérimentalement les avantages de son appareil et montre avec quelle facilité le ballon préalablement lubrifié s'insinue dans un anneau en caoutchouc très résistant représentant le col utérin. (Ibid.)

PARALYSIE RADICULAIRE OBSTÉTRICALE DU PLEXUS LOMBAIRE.

M. Vinay présente une malade atteinte d'une paralysie radiculaire obstétricale du plexus lombaire.

L'accouchement a eu lieu il y a quinze jours; c'était une première position du sommet; il y avait un léger rétrécissement antéro-postérieur. Le travail se prolongeant, M. Vinay fit une application oblique du forceps. L'extraction ne dura pas plus de deux minutes. Les suites de couches furent simples. Mais, deux ou trois jours après, la malade s'aperçut qu'elle ne pouvait relever la pointe du pied droit; elle avait une paralysie des muscles antéro-externes de la jambe.

C'est une variété de paralysie obstétricale décrite dans la thèse de M. Bianchi, qui a fait remarquer que la paralysie était toujours unilatérale. Il y a dix ans environ, M. Lefèvre montra qu'elle était localisée dans le domaine du sciatique poplité externe. Il s'agit évidemment d'une compression; dans tous les cas il y avait eu intervention opératoire. La compression a dû porter sur le nerf lombo-sacré, branche radiculaire qui vient du plexus lombaire et va se joindre au plexus sacré, où en effet elle contourne le détroit supérieur du bassin. Cette branche fournit aux muscles de la région antéro-externe de la jambe, et en outre aux fessiers moyen et inférieur, et au tenseur du fascia lata; or, ces muscles sont aussi paralysés chez la malade.

M. Vinay croit que le pronostic est bénin ici, quoique en général ces paralysies soient graves. Mais ici la compression a été de peu de durée. La sensibilité est intacte ; il n'y a pas

de réaction de dégénérescence. Le traitement a été l'électrisation, des frictions excitantes, du massage.

M. A. Poncet fait remarquer, conformément à l'avis de M. Vinay, que c'est la tête et non le forceps qui a comprimé. Il a vu de nombreuses fistules vésico-vaginales survenues à la suite d'un travail prolongé, et n'a jamais observé de paralysies de ce genre. Il se demande s'il ne faudrait pas une sorte de prédisposition.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

M. Lépine présente les pièces anatomo-pathologiques d'une méningite tuberculeuse qui s'est traduite pendant la vie uniquement par une hémiplégie. Il s'agit d'un homme de 29 ans, dont le père et l'oncle sont également morts d'hémiplégie. Pour lui, il a eu une pleurésie il y a deux ans.

Le 12 mars dernier, il s'aperçut que sa jambe gauche traînait en marchant; il sentit en même temps des fourmillements dans tout le côté gauche, les doigts étaient agités de contractions involontaires. Il avait de la céphalalgie avec un peu de gêne de la parole. L'hémiplégie se compléta rapidement. Il survint même un peu de faiblesse du côté droit. Un matin, il y eut un vomissement. A partir du 5 avril, insomnie, un peu de subdélirium, parfois du mutisme. Dans les derniers jours, il y eut un peu de fièvre, mais elle tenait probablement à l'existence d'une eschare.

A l'autopsie, on trouva une méningite avec des tubercules très discrets : une plaque occupait le lobule paracentral. Les lésions de la base étaient très minimes. En somme, il s'agit là d'un de ces cas de méningite tuberculeuse en plaques décrits dans la thèse de Chantemesse. Le poumon contenait quelques tubercules. Il y avait quelques traces de la pleurésie antérieure.

APPAREIL PROTHÉTIQUE EN PARCHEMIN.

M. Daniel Mollière présente un appareil prothétique en parchemin. Il y a des parchemins de toute espèce avec lesquels on peut faire des appareils de toute consistance, qui peuvent même être résistants comme du fer. Ils sont très légers, et le prix de revient est très minime. Cette substance paraît surtout applicable à la confection de ces grands corsets orthopédiques qui demandent beaucoup de légèreté.

M. A. Poncet n'est pas très satisfait de l'aspect malpropre de l'appareil, et préfère à ce point de vue les appareils de cuir moulé.

M. H. Mollière. Les relieurs savent très bien colorer le parchemin et lui donner diverses teintes agréables à l'œil en se servant d'une solution de potasse. Du reste, on peut le vernir aussi facilement.

INSUFFISANCE AORTIQUE.

M. Paliard présente des pièces pathologiques. Il s'agit d'un malade du service de M. Poncet qui a succombé à une insuffisance aortique, consécutive à trois attaques de rhumatisme : il avait eu pendant la vie de violents accès d'angine de poitrine. A l'autopsie, le cœur pesait 940 grammes; il y avait une symphyse cardiaque totale : induration des valvules aortiques ; sur la valvule droite, perforation à l'emporte-pièce du diamètre d'une grosse tête d'épingle. La lésion aortique s'était propagée à la valvule mitrale ; les tendons étaient indurés. Sur la valvule tricuspide, il y avait aussi une végétation de la grosseur d'un grain de millet. Les deux points intéressants de cette présentation sont d'abord le tracé cardiopathique, sur lequel on remarque que l'accident diastolique n'existe que lorsque le cœur est ralenti par la digitale, puis la constatation post-mortem de la perméabilité des artères coronaires, le malade ayant eu de la sténocardie pendant la vie.

SARCOME DU REIN.

M. Tillet présente les pièces de l'autopsie d'un enfant de 7 ans, qui a succombé dans le service de M. Perroud à la cachexie sarcomateuse. Cet enfant, malade depuis le mois de décembre, offrit bientôt une tuméfaction dans l'hypocondre gauche, puis de l'insomnie, des douleurs intenses ; des râles disséminés dans le poumon gauche, puis dans le poumon droit, un peu de fièvre qui dura peu, du reste. Enfin la cachexie se prononça sans qu'on ait jamais trouvé d'albumine, et la mort eut lieu le 8 mai. A l'autopsie, la rate est refoulée en avant et en bas par une tumeur volumineuse pesant 2,200 grammes, adhérente au diaphragme, mais non adhérente à la paroi abdominale antérieure et qui n'est autre que le rein gauche. A la coupe, on constate qu'il s'agit d'une dégénérescence sarcomateuse; le centre est en dégénérescence graisseuse, mais il n'y a pas de kystes. Le rein droit offre ses rapports et son volume normaux. Le foie est aplati, plein de petites tumeurs analogues à la grosse. Les poumons contiennent de petites masses grisâtres semblables. Enfin, le tibia droit a sa tête ramollie, pulpeuse dans l'étendue de plusieurs centimètres ; c'est certainement là une dégénérescence de même nature.

MOIGNONS D'AMPUTÉS PAR LA MÉTHODE DE CELSE.

M. Daniel Mollière fait une communication sur les moignons d'amputés obtenus par la méthode de Celse.

Il avait vu dès ses débuts d'étudiant une série de moignons parfaitement réguliers, résultant d'un accident, coup de hache, section brusque par roue de machine. A côté de cela il avait vu des malades amputés suivant toutes les règles de l'art et dont les moignons étaient devenus coniques. Si l'on suit les amputés de la pratique médicale, on les voit

avec des moignons dont l'aspect varie beaucoup : tantôt ils sont coniques, tantôt réguliers, et peuvent passer successivement de l'une de ces phases à l'autre. En somme, tous les moignons se ressemblent, quel que soit le moyen qui les a produits. Ceux qui, coniques en permanence, douloureux, nécessitent une intervention ou un appareil, sont ceux pour lesquels l'opération a été suivie de phénomènes inflammatoires. M. Mollière fait passer les moules d'une série de moignons obtenus en sectionnant les tissus d'un seul coup jusqu'à l'os, et en cassant l'os ; cela est surtout applicable au bras et à la cuisse ; pour les doigts, un seul coup de ciseau suffit. Pour la jambe, à la partie moyenne et supérieure, il n'est pas prudent d'amputer d'un seul coup parce qu'on ne pourrait pas recouvrir les tissus.

A ce propos, M. Mollière insiste sur la nocivité de la confection des manchettes cutanées ; la peau se sphacèle très souvent. Pour la jambe, il faut employer une méthode bâtarde : couper les chairs obliquement et en sifflet en avant et en arrière, relever et diviser l'os plutôt en le brisant qu'en le sciant ; lorsque les os ont une dureté spéciale, il faut les ronger avec de grosses cisailles pour ne pas laisser dans la plaie de section due à la scie. C'est surtout l'usage de la scie qui paraît causer les nécroses parcellaires consécutives. Cela tiendrait, pour M. Mollière, à la division des canaux de Havers, dont une partie est alors privée de vaisseaux nourriciers, tandis que la fracture les séparerait par une sorte de clivage. A ces avantages, il faut ajouter, en outre, que pour la cuisse, par exemple, la fracture est hémostatique, parce qu'elle arrache l'artère nourricière de l'os. Toutes les artères sont tordues, y compris la fémorale : on fait la réunion immédiate, avec compression énergique du moignon; le premier pansement est enlevé seulement au bout de dix jours.

M. Mollière conclut que la méthode qui consiste à tout sectionner d'un seul coup jusqu'à l'os, et à briser celui-ci après lui avoir donné un trait de scie pour marquer l'endroit de la fracture, ensemble de procédés qu'il désigne sous le

nom de méthode de Celse, donne les meilleurs résultats dans la pratique.

M. Augagneur. On pourrait dire qu'il s'agit là d'une méthode révolutionnaire ; cependant j'ai vu ses bons résultats étant interne. M. Mollière aurait pu ajouter qu'il a supprimé la bande d'Esmarch, et l'a remplacée par la compression digitale. La torsion des artères est également un très bon procédé, préférable à la ligature, sauf le cas d'artères très athéromateuses. Mais la fracture et la suppression des lambeaux paraissent devoir être difficilement acceptées. Pour la cuisse, l'hémostase n'est peut-être pas bien certaine, et l'arrachement de la moelle peut amener des nécroses secondaires. Il n'est pas certain que sans la fracture, ce soit un décollement des canaux de Havers qui se produise. Du reste, la nécrose due à la destruction de quelques systèmes de Havers ne pourrait être qu'une exfoliation insensible. Quant à la guérison sans complications, il est certain qu'elle est due uniquement à l'antisepsie. S'il n'y a pas eu de lambeaux du tout, en cas de phénomènes inflammatoires les moignons seront encore plus coniques. Au point de vue du fonctionnement, la présentation des moules n'est pas suffisante : on ne peut savoir de quelle épaisseur est la cicatrice ; il faudrait voir les malades ; il peut y avoir des ulcérations.

M. Poncet. La communication de M. Mollière aurait pu être intitulée, tout au moins, paradoxe opératoire. Nous croyons généralement que, pour recouvrir une surface crucentée, il faut de l'étoffe. On ne peut juger sur des moignons de plâtre, de l'excellence du résultat. Il paraît bien probable qu'en cas d'inflammation, les moignons obtenus par le procédé classique seront moins coniques que ceux obtenus par la méthode de M. Mollière. Il y a 1,500 ans que les chirurgiens voient des moignons résultant d'accidents, fractures ou arrachements, et ils ont vu qu'ils étaient tantôt réguliers, tantôt irréguliers, absolument au hasard.

Dans la plupart des faits de M. Mollière, il s'agit de membres à un seul os ; les moignons de jambes sont mauvais, à cicatrice adhérente ; la plupart de ces malades, si le poids du corps avait dû porter exclusivement sur les cicatrices, auraient eu des accidents. Je crois que ce procédé démontre simplement qu'avec l'antisepsie on peut se permettre beaucoup de choses. Pour la nécrose, je pense que sa grande cause, ce sont les phénomènes inflammatoires. Or, la fracture peut décoller les moelles, décoller le périoste, et la chance de phénomènes inflammatoires est plus grande. On sait maintenant que les procédés opératoires ont peu d'importance pour le résultat, tout est dans l'antisepsie. Mais il faut un procédé régulier. La torsion des artères peut bien être remplacée par la ligature au catgut. Je suis partisan de la réunion immédiate, mais pas dans les plaies contuses et sans lambeaux. Si M. Mollière a pu avoir des réunions immédiates, il était néanmoins dans des conditions mauvaises.

Dans les guerres de l'Empire, les chirurgiens russes et saxons opéraient à peu près de la même façon, et ils avaient de mauvais résultats : il est vrai qu'il en était de même des chirurgiens français qui opéraient par les procédés réguliers, mais qui n'avaient pas l'antisepsie.

M. Aubert trouve M. Mollière moins révolutionnaire peut-être qu'on ne l'a dit : au commencement de ce siècle, Mayor avait préconisé un procédé analogue sous le nom de tachytomie.

M. D. Mollière. Non seulement on peut citer Mayor, mais encore des chirurgiens du temps de Scultet. L'Académie de chirurgie n'avait pas encore fait le procès des baumes, qui étaient en somme des antiseptiques. Pour répondre aux critiques précédentes, je dirai qu'on ne peut amener les malades, mais qu'ils sont dans un état physiologique excellent, et actuellement, je ne les fait plus mouler. J'ai commencé à employer ma méthode avant l'avènement de l'antisepsie. Pour diminuer les chances d'infection, j'ai cherché à avoir le moins de surface cruentée possible. Un élément important, c'est la compression du moignon, compression progressive, énergique avec du coton salicylé. J'obtiens presque toujours des réunions immédiates. La scie prédispose davantage à la nécrose ; dans un cas j'ai vu une ulcération se former, puis une fistule, et par cette fistule s'éliminer la parcelle d'os, et uniquement celle-là sur laquelle avait porté le trait de scie. La fracture se fait très facilement et sans ébranlement de l'os ; l'artère nourricière est non dans la moelle, mais dans l'os ; on ne risque donc pas d'arracher la moelle. Dans deux ou trois cas, suivis de bons résultats, j'ai amputé l'avant bras d'un seul coup avec le coupe-os multiplicateur.

M. Poncet. Les résultats donnés par le procédé de Mayor sont actuellement jugés. Il suffit pour s'en rendre compte de se reporter à la Chirurgie du XIX^e^ siècle de M. Rochard. Ce procédé et ses analogues ont été adoptés parce qu'ils étaient rapides et qu'on n'avait pas l'anesthésie. Les moignons, à la fois bons et beaux, sont obtenus par les procédés réguliers et l'antisepsie.

M. A. Poncet ne veut pas soulever de nouvelles discussions sur les procédés d'amputation. Il veut simplement montrer les moules de deux moignons amputés par des procédés différents, et qui se trouvent en ce moment dans son service. L'un de ces malades a été opéré en 1877 par M. Fochier : amputation par les procédés classiques de l'avant-bras pour une ostéo arthrite du poignet. M. Poncet vient de l'amputer pour une ostéo-arthrite du genou. Le moignon obtenu par M. Fochier est épais, bien fourni, enfin très bon. L'autre a été opéré par M. Mollière en 1886 ; amputation de l'avant-bras gauche par la méthode de Celse pour une lésion tuberculeuse du carpe. M. Poncet lui a réséqué l'astragale pour une lésion de même nature ; le malade vient de succomber à la généralisation tuberculeuse. Le moignon obtenu par la méthode de Celse pré-

sente une peau amincie, tendue, qui paraît prédisposée à l'ulcération, et incapable de supporter un appareil prothétique.

Ces deux exemples sont très démonstratifs de la valeur des deux procédés. Du reste, c'est là une question jugée pour la plupart des chirurgiens, et à ce propos M. Poncet rappelle les sages réflexions que M. Farabœuf a consacrées à la conicité des moignons.

M. D. Mollière répond que l'opération a été faite in extremis ; il fallait faire vite, les tissus étaient infiltrés, malades. L'amputation a été faite d'un seul coup avec le coupe-os multiplicateur ; pansement compressif et réunion immédiate ; la cicatrisation a été pour ainsi dire escamotée. En somme, c'était uniquement une opération enthaneusique, M. Mollière n'espérait pas même un résultat si satisfaisant. L'idée de M. Mollière de la section totale en une seul coup ne lui appartient pas, même à Lyon; elle est de Merlin, ancien chirurgien de la Charité, et Pouteau disait déjà que les moignons obtenus par Merlin étaient plus beaux que les siens.

M. Poncet fait remarquer que le fait a néanmoins son importance ; il ne peut y avoir de réunion par première intention, la cicatrice est extrêmement mince, comme celle qui résulte de la rétraction due aux bourgeons charnus. Le procédé de Celse n'avait son excuse qu'avant l'anesthésie. Quand on songe que sur le vivant la rétraction d'un lambeau de 10 centimètres est de 3 à 4 centimètres; si l'on y ajoute la rétraction consécutive, on voit combien il est difficile de recouvrir complètement la surface cruentée. Il serait donc étonnant que la section en un seul coup et au même niveau donnât une couverture suffisante.

M. D. Mollière croit que la conicité du moignon tient à l'état dans lequel le malade a été opéré. Il n'y a pas eu une goutte de pus, la réunion immédiate a éte parfaite.

M. Poncet a besoin de l'affirmation de M. Mollière, car, sur la pièce conservée dans l'alcool, il semble bien qu'il y ait eu suppuration, d'autant plus que l'extrémité osseuse est bifide.

APPAREIL POUR LE DOSAGE PRÉCIS DE L'URÉE.

MM. Hugounenq et Cazeneuve présentent un appareil pour le dosage précis de l'urée par sa transformation en carbonate d'ammoniaque.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 134.)

M. Cazeneuve tient à dire que M. Hugounenq est l'auteur de cet appareil et de toutes les expériences faites pour le vérifier. M. Cazeneuve a

collaboré simplement pour rendre l'appareil plus pratique et plus commode.

SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE TRICUSPIDIEN ACCOMPAGNANT UN RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ;

Par F. Leclerc, chef de clinique médicale.

B... (Claude), âgé de 18 ans, exerçant la profession de guimpier, entre à l'Hôtel-Dieu pour la troisième fois le 18 mars 1887 dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Élisabeth, n° 33. Nous empruntons l'histoire des commémoratifs à l'observation du malade prise par M. Fochier, interne du service.

Rien de particulier à noter au point de vue de l'hérédité. Claude B... n'a jamais eu de rhumatisme. A l'âge de 9 ans il aurait eu la fièvre typhoïde, et pendant la convalescence quelques accès de fièvre intermittente qui ne se sont pas reproduits.

Depuis deux ans environ, il éprouve de la dyspnée, de la toux et de fréquentes palpitations.

Il y a six mois, il présenta pour la première fois de l'anasarque et fit un séjour de plusieurs mois à l'hôpital, d'où il sortit à peine amélioré. Mais bientôt, ayant pris froid, il vit de nouveau son état s'aggraver et se compliquer de crachements de sang. A son entrée à la clinique, on constate les phénomènes suivants :

Le malade est en orthopnée ; il est très cyanosé et il présente une teinte ictérique prononcée des conjonctives et de la peau. L'œdème, extrêmement marqué aux membres inférieurs, s'étend jusque sur le tronc et les membres supérieurs. Il existe une ascite assez considérable. La région du cou présente un volume anormal par suite d'un développement exagéré du corps thyroïde. On ne voit pas le phénomène du pouls veineux ; les jugulaires externes sont simplement un peu gonflées.

Claude B... attire lui-même notre attention sur la région de l'hypochondre droit, où, depuis plusieurs mois, il ressent des douleurs spontanées assez vives. Il y a un an, alors qu'il entrait pour la première fois à la clinique, on constatait déjà que le foie était volumineux et douloureux à la pression. Aujourd'hui cet organe arrive à un centimètre au-dessus de l'ombilic. Il n'y a pas de développement exagéré des veines des parois abdominales. Sonorité thoracique normale en arrière. Quelques bulles humides très rares aux deux bases. Crachats muqueux striés de sang. Depuis deux ou trois semaines diarrhée assez intense.

Urines rares, foncées, chargées d'urates, non albumineuses, contenant une notable quantité de pigment biliaire.

Le pouls est petit, régulier (116). L'impulsion cardiaque est moyenne; la pointe bat à trois bons travers de doigt au-dessous du mamelon, un peu en dehors de la ligne mamellaire. A la palpation, on perçoit un frémissement systolique assez intense avec maximum à la pointe. A ce niveau, à l'auscultation bruit diastolique et présystolique suivi d'un souffle systolique intense et un peu râpeux. Ce souffle systolique s'étend d'ailleurs dans toute la région précordiale même à la base. Toutefois, il ne se propage pas dans les gros vaisseaux.

22 mars. L'oppression est plus forte. Crachats moitié sanglants moitié purulents. Râles sibilants et humides des deux côtés dans toute la hauteur.

Suffusion sanguine au scrotum. Taches purpuriques très larges sur les parois abdominales. Taches de même nature, mais plus fines sur le thorax et les membres supérieurs.

Insomnie et agitation.

Mêmes symptômes à l'auscultation du cœur.

23. Crachats sanguins plus homogènes. Râles crépitants à la base gauche.

Les suffusions sanguines de la peau augmentent. Les urines renferment davantage de pigment biliaire et un léger nuage d'albumine.

A partir de ce jour, l'état s'aggrave de plus en plus; il

survient une eschare fessière. Le 28 au matin, le malade est en proie à une dyspnée et à une agitation extrêmes qui se terminent par une mort brusque sans agonie.

Le traitement fut inefficace : il consiste en lait, purgations avec la scammonée, applications de ventouses sur le thorax, digitale à la dose de 40 et 60 centigrammes ; caféine à l'intérieur et en injections sous-cutanées aux doses de 80 centigrammes à 1 gr. 50. Calomel à la dose de 50 cent. qui parut augmenter l'ictère.

Le diagnostic porté pendant la vie fut : maladie mitrale avec hypertrophie du foie. Infarctus du poumon gauche.

Voici le résultat de l'autopsie : liquide ascitique, jaune citrin, abondant. Un peu de liquide citrin dans les deux plèvres, surtout à gauche et dans le péricarde. Le cœur pèse 400 grammes. L'oreillette gauche est dilatée ; l'endocarde, à ce niveau, a une teinte jaune chamois. On est conduit de l'oreillette dans le ventricule gauche à travers un infundibulum très allongé au sommet duquel se trouve l'orifice mitral réduit à un gros pertuis qui n'admet que la pulpe du petit doigt. Néanmoins la circonférence de cet orifice considérablement rétréci est souple, bien qu'il y ait un épaississement évident des deux valves soudées l'une à l'autre. Les cordages qui les tendent ayant subi une rétraction énorme ne mesurent plus que quelques millimètres. Les parois du ventricule gauche sont sensiblement normales. Les valvules aortiques présentent un épaississement assez notable ; elles sont toutefois suffisantes. La circonférence de l'orifice, prise à leur base, mesure 6 centimètres. L'aorte est d'ailleurs plutôt petite. Il n'y a pas d'athérome.

L'oreillette droite est extraordinairement dilatée. La dilatation porte aussi sur l'auricule et sur l'orifice de la veine cave inférieure. Les parois du ventricule droit sont également plus épaisses qu'à l'état normal, car elles ont la même épaisseur que celles du ventricule gauche. Les valvules de la tricuspide sont évidemment épaissies et les cordages qui les tendent sont rétractés. L'orifice tricuspidien est rétréci, puisqu'il admet facilement le pouce, mais très difficilement

et non pas sans forcer l'extrémité de deux doigts. D'ailleurs la circonférence prise à l'insertion des valves sur l'annean fibreux mesure à peine 9 centimètres. Or, on sait qu'à l'état normal et chez l'adulte l'orifice tricuspidien admet l'extrémité de trois doigts. Sa circonférence dans les mêmes conditions mesure un peu plus de 12 centimètres chez l'homme, et un peu plus de 10 centimètres chez la femme (V. Sappey). Voilà donc un rétrécissement de l'orifice tricuspidien qui a produit une dilatation énorme avec hypertrophie de l'oreillette droite. Quant à l'hypertrophie très notable du ventricule droit, il n'est pas douteux qu'elle était due à l'existence du rétrécissement mitral.

Orifice pulmonaire normal. Sa circonférence mesure 7 centimètres.

Le foie pèse 1,700 gr. Il est dur. La surface de la coupe présente une teinte jaune roux générale sur laquelle tranchent des points qui pendant la vie furent le siège d'une stase sanguine. Les veines sus-hépatiques sont dilatées. Çà et là quelques travées fibreuses. D'ailleurs la surface de la coupe est un peu granuleuse. L'examen histologique pratiqué par M. le docteur L. Blanc, chef des travaux de biologie au laboratoire de la clinique médicale, a révélé l'existence d'une *cirrhose porte*. M. Blanc a constaté, en outre, la présence de nombreux globules rouges étalés dans l'intervalle des cordons de Remack du lobule hépatique.

Le poumon droit est presque entièrement *carnifié*. Le gauche est moins congestionné, mais il présente un infarctus à la base.

M. Blanc a constaté l'existence des lésions de l'anthracosis et de la pneumonie interstitielle. Beaucoup d'alvéoles sont remplis de globules rouges (1).

Reins simplement congestionnés.

RÉFLEXIONS. — Pour être rare, le rétrécissement tricuspi-

(1) Un examen plus complet des poumons a été pratiqué par notre ami M. le docteur Honnorat, qui en donnera la description dans sa prochaine thèse.

dien n'est pourtant pas absolument exceptionnel. Deux de nos maîtres, MM. les professeurs Lépine et Renaut, en ont rapporté chacun un bel exemple (1). Duroziez pense qu'un certain nombre de lésions de la tricuspide doivent passer inaperçues, parce que dans beaucoup d'autopsies on néglige d'ouvrir et d'examiner en détail les cavités et les orifices du cœur droit.

Il est à remarquer que le rétrécissement tricuspidien par endocardite de l'orifice auriculo-ventriculaire droit n'a jamais été observé à l'état isolé. Toujours il existe en même temps qu'un retrécissement mitral. De là, sa fréquence incomparablement plus grande chez la femme que chez l'homme.

Fenwick cité par Chauffard (2), sur un relevé de 46 observations, trouve 41 femmes. Dans tous les cas coexistait un rétrécissement mitral, et dans la moitié des cas, les valvules aortiques étaient lésées. Nous rappelons qu'à l'autopsie de B. Claude, nous trouvâmes en effet les valvules sigmoïdes de l'aorte épaissies et indurées.

Norman Moore, toujours cité par Chauffard, rapporte 13 observations dont 12 chez des femmes.

Duroziez observe 12 fois le rétrécissement tricuspidien chez la femme et 2 fois seulement chez l'homme (3).

Si l'on en croit cet auteur, le rétrécissement tricuspidien aurait pour signe : uu bruit anormal au deuxième temps perçu en bas du sternum, tantôt dur, rude, prolongé, exceptionnellement analogue au bruit de roulement du rétrécissement mitral.

Chauffard, après Hayden, assigne au rétrécissement tricuspidien, d'une part, un bruit anormal s'entendant à l'extrémité inférieure du sternum ou vers le cinquième cartilage costal gauche, séparé du foyer d'auscultation de la pointe du cœur par un espace neutre assez étendu ; d'autre part, une stase veineuse périphérique et viscérale portée au maximum.

(2) *Lyon Médical*, 1882, nos 29 et 31.
(3) Chauffard, *Rev. Méd.*, 1884, p. 552.
(4) Duroziez, *Gaz. des Hôpitaux*, 1868, p. 310.

Gendrin croyait devoir insister sur la forme du pouls veineux, qui consisterait, d'après lui, en un mouvement ondulatoire présystolique suivi d'une pulsation nette de bas en haut, isochrone à la systole du cœur. Mais Chauffard pense qu'au contraire l'absence de pouls veineux vrai, coïncidant avec une stase veineuse maxima, est carastéristiqne du rétrécissement tricuspidien.

Il n'admet pas, en effet, que dans le cas de sténose avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire, l'ondée rétrograde puisse, à travers un orifice rétréci, donner lieu à un reflux capable de reproduire le phénomène du pouls veineux. Le fait est que dans notre cas le pouls veineux n'a pu être constaté. Il est plus que probable qu'il s'agit là d'un phénomène très variable. D'ailleurs, pour Duroziez la forme du pouls veineux, dans l'espèce, ne paraît pas pouvoir aider au diagnostic.

On le voit, le rétrécissement tricuspidien sur le vivant peut être soupçonnée, mais il serait téméraire d'en affirmer l'existence d'après les signes donnés par les auteurs. La meilleure preuve, c'est que presque dans tous les cas cette lésion n'a été vue qu'à l'autopsie des malades, et en somme on s'explique bien que l'auscultation puisse difficilement la révéler, étant donnés l'isochronisme des contractions des deux cœurs et la faiblesse relative des contractions du cœur droit.

POLYMORPHISME MICROBIEN.

M. Audry fait une communication sur certains cas de polymorphisme microbien. Si l'on examine un tube de gélatine avec une greffe de muguet, on y voit, au bout de quelques jours, apparaître autour du fragment initial de petites colonies blanches, perlées, agglomérées, un peu saillantes, et ne modifiant pas la gélatine. Cette dernière a été un peu liquéfiée dans un cas où un staphylococcus aureus s'était développé à côté du muguet. Sur l'agar-agar ordinaire ou gly-

cériné, les colonies développées un peu plus vite offrent les mêmes caractères, quoiqu'elles soient un peu moins blanches et saillantes. Sur la pomme de terre, la végétation se fait en groupes mamelonnés, blancs au début, qui prennent avec le temps une couleur noirâtre. Au microscope on trouve toutes ces colonies constituées par des cellules rondes ou ovales, tantôt en série, tantôt indépendantes. Les cellules sont de dimensions variables et se colorent facilement. Il n'y a jamais trace de mycélium. On surprend facilément le processus de reproduction qui se fait par bourgeonnement. Si l'on ensemence du bouillon avec l'une de ces cultures, celui-ci se trouble au bout de deux jours; on y constate alors un mycélium qui paraît produit par l'allongement des cellules rondes ou ovales primitives, qui paraît lui-même s'effiler et donner naissance par bourgeonnement à d'autres groupes de cellules.

Ce mycélium, qui acquiert un beau développement en cinq ou six jours, étant transporté sur l'un des milieux solides, on voit se développer des colonies où n'apparaît jamais le mycélium, et où les cellules conservent leur forme ronde ou ovale, très semblable à celle des levûres ordinaires. Aussi l'agent du muguet est polymorphe suivant le milieu où il se développe, présente la forme levûre sur les milieux nutritifs solides, la forme mycélium sur les milieux liquides. On sait que, pour Gravitz, le mycoderma vini est le même organisme que l'ancien oïdium albicans de Robin, que les botanistes actuels appellent saccharomyces albicans. La forme ovalaire que le champignon du muguet affecte sur les milieux solides est semblable à celle du mycoderma vini; mais nous n'avons pu arriver à reproduire la fleur du vin avec le saccharoymices albicans. Ce dernier affecte dans le vin une forme mycélinique très accusée.

GUÉRISON D'UN CANCER ÉPITHÉLIAL.

M. Poncet montre un malade qui est un exemple remarquable de non récidive d'une tumeur essentiellement maligne par sa nature et par son siège.

Cet homme se présenta dans son service au mois de novembre 1885 avec une tumeur épithéliale du plancher de la bouche ayant rongé le frein, adhérente à l'arcade dentaire. Cette tumeur remontait à huit mois, elle avait déjà subi deux ablations et récidivé deux fois. L'extirpation complète était difficile à cause des adhérences intimes à l'os, d'autre part il fallait absolument une opération radicale. M. Poncet fit la ligature des deux carotides externes pour éviter l'hémorrhagie, réséqua une forte partie du maxillaire qui paraissait sain, presque tout le fer à cheval. M. Martin lui mit immédiatement un appareil prothétique. Le malade resta deux mois dans le service ; on l'alimentait à la sonde ; il sortit guéri, il y a de cela dix-huit mois, et nous revoyons le malade aujourd'hui en parfait état de santé, sans aucune trace de récidive d'un épithélioma dont l'examen histologique avait confirmé la nature et qui avait déjà récidivé deux fois.

Ce fait montre la nécessité d'enlever très largement dans les néoplasmes malins, si l'on veut espérer la guérison. On sait que dans les cas analogues la récidive est à peu près fatale, à cause de la difficulté de l'ablation totale, à moins d'opérer comme l'a fait M. Poncet. Actuellement, le résultat physiologique est bon, le malade parle et mange facilement. Il sera bien meilleur surtout au point de vue esthétique lorsque M. Martin aura appliqué un appareil prothétique définitif.

M. D. Mollière fait remarquer qu'il est très important de noter les deux récidives antérieures, et qu'elles sont beaucoup plus importantes pour le pronostic que l'examen histologique.

LIT OBSTÉTRICAL ENREGISTREUR.

M. Chassagny présente à la Société un lit obstétrical enregistreur dont le fonctionnement et les avantages sont décrits dans le livre de l'auteur en voie de publication.

M. Fochier a adopté depuis longtemps la traction au centre de figure, et croit que c'est absolument l'opinion générale. Le reproche qu'il fait au lit de M. Chassagny, c'est de ne pas enregistrer les pressions qui se font sur le pubis. Cette pression existe forcément à cause de la direction de l'axe du détroit supérieur. Elle peut être insignifiante, utile même parfois ; mais elle existe. Il ne faut donc pas faire à l'appareil ce qu'il ne dit pas, il n'enregistre pas toutes les pressions excentriques. Néanmoins ce lit est très utile comme appareil de démonstration. Il est possible de faire descendre la tête sans grandes oscillations latérales lorsqu'on ne fait pas de mouvements latéraux intentionnels, ce que proscrit M. Fochier.

Quant au forceps de M. Chassagny, M. Fochier n'a jamais eu besoin d'un autre forceps que du forceps ordinaire. Pour sa part, il ne l'a vu lâcher prise qu'une seule fois, il y avait traction à deux, procédé qu'il n'emploie plus maintenant.

Quelle que soit l'asymétrie de l'application, on n'a jamais de lésion importante, la grande question est l'attache au centre de figure. On peut tirer à 120 kil. avec une simple contusion facilement guérissable ; M. Fochier est allé à 150 kil. Depuis lors, il a renoncé à aller à ces grandes pressions ; on a quelquefois de légères lésions de la tête fœtale.

En arrivant au-delà de 30 kil., il prend un linge dont il entoure l'articulation et passe deux doigts au-dessous de l'articulation ; et ainsi tout en tirant, il écarte un peu les cuillers et les empêche de serrer. Jamais il n'a été obligé de serrer les cuillers pour assurer la prise. En somme, les modifications que M. Chassagny a fait subir au forceps ordinaire peuvent présenter certains avantages, mais on peut parfaitement s'en passer.

M. Vincent souscrit aux observations de M. Fochier quant à la première partie de son argumentation ; mais il croit qu'on ne peut pas dire qu'il arrive rarement à un forceps ordinaire de lâcher prise ou de laisser des empreintes. Il a employé le forceps de M. Chassagny plus de 50 fois et n'a jamais eu de lésions de la tête ni d'enfoncement de la peau, ni de paralysie faciale. Il le préfère donc toutes les fois qu'il prévoit une forte traction. Cependant il l'a vu lâcher une fois dans un rétrécissement de 8 1/2. Il a dû, dans ce cas, employer le forceps croisé, mais il y a eu empreinte profonde et paralysie faciale.

M. Chassagny. M. Fochier est parti d'une pétition de principes, en admettant qu'il connaissait la direction des axes du bassin : en réalité on ne la connaît pas. Du reste, elle doit varier suivant les individus. M. Chassagny n'admet pas la décomposition des forces au niveau du pubis, et son appareil n'enregistre pas les pressions qui amènent la descente de la tête. Le forceps nouveau serre beaucoup moins que le forceps croisé. En effet, le forceps croisé est un levier du premier genre, tandis que le forceps que M. Chassagny présente est un levier interpuissant; il n'y a donc qu'une partie de la force utilisée, et encore elle est atténuée par la flexibilité.

M. Fochier. Il ne faut pas voir dans le forceps un instrument qui assure la traction en prenant partout un point d'appui, le forceps est un instrument qui va saisir la tête par une circonférence plus petite que celle à entraîner. En somme, l'instrument de M. Chassagny est bon dans les présentations irrégulières; mais j'hésite à troubler l'instruction des élèves en compliquant leur instrumentation et en leur inspirant des défiances contre le forceps ordinaire.

M. Chassagny insiste sur ce que la réduction de la tête ne doit pas être cherchée. Il croit, en définitive, avoir résolu le problème d'un instrument très rigide avec un certain degré de flexibilité.

SUBLUXATION DE L'AXIS AVEC FRACTURE.

M. Hannequin, médecin à l'hôpital des Collinettes, présente à la Société un jeune soldat atteint d'une lésion extrêmement rare : subluxation de l'axis avec fracture. Ce jeune homme, dans les antécédents duquel on ne trouve rien d'important à signaler, était incorporé au 4e cuirassiers depuis six mois, lorsque le 5 mars, pendant les exercices, il fit la chute de cheval connue sous le nom de panache, de telle sorte que la tête se trouva en flexion forcée sur le sternum et un peu à droite. Il ressentit une simple douleur au cou, absolument rien dans les membres inférieurs, et fut seulement malade à la chambre. Le 3 avril, il entra à l'hôpital pour des oreillons ; les oreillons disparus, il se plaignit toujours un peu du cou, on l'examina alors attentivement et l'on constata : en arrière, au-dessous de la protubérance occipitale, enfoncement douloureux, puis saillie de 1 centi-

mètre et demi environ, douloureuse aussi : on ne trouve pas de mouvements de latéralité. En les cherchant, il y a un mois, M. Hannequin a produit un léger craquement, et il a cru devoir arrêter l'exploration : au fond de la gorge, on trouve une tumeur conoïde faisant saillie, ressemblant au tubercule antérieur de l'axis, douloureux et faisant un peu saillie à gauche. Pas de phénomènes du côté du nerf occipital, ni du côté des membres. État général intact : ni sucre, ni albumine.

En somme, M. Hannequin croit qu'il s'agit là d'une subluxation de l'axis avec fracture double en avant des apophyses articulaires de l'axis. Il y a fracture, parce qu'il y a à la fois saillie de l'axis en avant et en arrière et que cela n'a pu se produire évidemment que s'il y a disjonction. Du reste, comme les mouvements de latéralité de la tête sont possibles, les surfaces articulaires de l'atlas et de l'axis ont dû rester en contact. S'il n'y avait pas eu fracture. il y aurait eu compression de la moelle.

M. Poncet dit que le diagnostic est toujours très difficile dans ces cas-là ; il se rattacherait plutôt à l'idée d'une subluxation sans fracture. Les fractures sont extrêmement rares : la saillie peut tenir à des arrachements ligamenteux ayant produit un cal fibreux. S'il y avait eu fracture, il y aurait certainement eu des phénomènes de compression par l'épanchement sanguin inévitable.

M. Hannequin base surtout son diagnostic de fracture sur la saillie considérable de l'apophyse épineuse en arrière.

M. Poncet ajoute à ses précédents arguments que s'il y avait eu fracture, certainement le malade n'aurait pas pu reprendre son service quelques jours après l'accident.

M. D. Mollière insiste sur les difficultés du diagnostic, c'est une de ces lésions qui semblent tenir à la fois de la fracture et de la subluxation ; c'est un fait exceptionnel.

SUR UNE COMBINAISON DE L'HÉMATINE AVEC LE BIOXYDE D'AZOTE.

Par M. le docteur G. Linossier.

On sait que l'hémoglobine possède la propriété de former avec un certain nombre de gaz, oxygène, oxyde de carbone, bioxyde d'azote, acétylène, etc., des combinaisons cristallisables.

Ces gaz se combinent-ils à l'hématine? La solution de cette question n'est pas sans présenter un certain intérêt. Il n'est pas indifférent de savoir si dans l'hémoglobine la propriété de fixer les gaz appartient au noyau colorant ferrugineux ou au noyau albuminoïde.

On connait déjà des combinaisons de cet ordre :

Le corps que l'on désigne habituellement sous le nom d'hématine représente la combinaison de l'hématine réduite avec l'oxygène, et devrait pour cette cause, et pour rappeler ses relations avec l'oxyhémoglobine dont il provient, être appelé oxyhématine. Il perd cet oxygène sous l'influence des corps réducteurs et se transforme en hématine réduite à qui devrait être réservé le nom d'hématine. Celle-ci peut à son tour absorber l'oxygène, l'air et se transformer en oxyhématine.

Popoff a signalé (1) et Iäderholm a étudié (2) dans des recherches dont j'ai contrôlé l'exactitude une combinaison d'hématine réduite et d'oxyde de carbone caractérisée par un spectre d'absorption particulier.

Enfin une dissolution alcaline d'hématine est profondément modifiée au point de vue de ses caractères optiques par l'addition d'une petite quantité de cyanure de potassium. Le spectre d'absorption de l'hématine ainsi modifiée est décrit par Hopp Seyler (3). Ce fait peut permettre de supposer

(1) *Centralblat f. die medic. Wissenschaft*, 1868, p. 657.

(2) *Die Gerichtlich-medecinische Diagnoc des Kichlerexzd vergif tung*, Berlin, 1876.

(3) *Physiolosische Chemie*, p. 389.

l'existence d'une combinaison d'hématine et d'acide cyanhydrique.

Le bioxyde d'azote étant de tous les gaz celui qui fournit avec l'hémoglobine la combinaison la plus stable, il était présumable qu'on réussirait à le combiner à l'hématine ; c'est ce que l'expérience a confirmé.

Une solution d'hématine réduite ou d'oxyhématine dans l'alcool ammoniacal absorbe énergiquement le bioxyde d'azote. Elle devient d'un rouge brillant non dichroïque. Examinée au spectroscope, elle présente, au lieu du spectre classique de l'hématine en solution alcaline, un spectre analogue à celui de l'oxyhémoglobine. Il se compose, comme ce dernier, de deux bandes plus ou moins larges suivant la concentration de la solution, et situées entre les raies D et E de Frauenhofer. La seconde est beaucoup moins nette que la première et est peu visible quand la solution est étendue.

Ce spectre dont les caractères varient quelque peu avec la concentration de la dissolution et la nature du dissolvant est assez difficile à distinguer du spectre de l'hémoglobine oxyazotique. Ce dernier est toutefois plus intense et ses deux bandes sont d'une intensité à peu près égale ; la première semble légèrement plus rapprochée de l'extrémité violette du spectre. Quand on traite à l'abri de l'air une solution d'hémoglobine oxyazotique par la potasse, une observation superficielle peut donc faire croire que ce réactif, qui détruit si facilement l'oxyhémoglobine, est sans action sur sa combinaison oxyazotique.

Il n'en est rien : un examen plus attentif permet de voir que l'hémoglobine oxyazotique est en réalité décomposée et qu'il se produit dans cette réaction de l'hématine oxyazotique identique à celle qu'on obtient par synthèse.

L'hématine oxyazotique est moins soluble dans l'alcool ammoniacal que l'oxyhématine ; les réducteurs (sulfure d'ammonium, sel ferreux) sont sans action sur cette dissolution ; l'oxygène de l'air l'attaque et la transforme en une solution d'oxyhématine, en même temps que le bioxyde d'azote passe à l'état d'azotite d'ammonium.

Il semble y avoir contradiction entre ces deux faits que l'oxygène déplace le bioxyde d'azote de sa combinaison avec l'hématine, et est pourtant déplacé par lui dans l'oxyhémine ; mais il faut remarquer que la substitution s'accompagne dans l'un et l'autre cas de la transformation d'une certaine quantité de bioxyde d'azote en azotite alcalin, transformation qui communique à la réaction dans son ensemble son caractère exothermique.

Si, sur la solution où l'oxyhématine a été régénérée par l'action de l'oxygène, on fait agir un réducteur, il se produit un phénomène curieux : si l'on suit à l'aide du spectroscope les phases de la réaction, on voit d'abord apparaître les bandes caractéristiques de l'hématine réduite. Puis ces bandes s'effacent peu à peu et sont remplacées par le spectre de l'hématine oxyazotique. J'interprète ainsi cette réaction : Le réducteur (sulfure alcalin ou sel ferreux) agit d'abord sur l'hématine qu'il réduit, puis il porte son action sur l'azotite alcalin dissous dans la liqueur et régénère du bioxyde d'azote qui se combine instantanément à l'hématine réduite. J'ai constaté que les deux réducteurs ci-dessus agissent en effet sur les solutions alcalines des azotites ; la réduction est profonde et l'azote se dégage à l'état d'ammoniaque. Ne peut-on supposer que cette réduction s'arrête au terme intermédiaire bioxyde d'azote en présence de l'hématine qui forme avec ce gaz une combinaison sur laquelle les mêmes réducteurs n'ont, nous l'avons constaté, aucune action ?

Une expérience vient à l'appui de cette interprétation : Si à une solution d'hématine dans l'alcool ammoniacal on ajoute une goutte d'un azotite alcalin, puis du sulfure d'ammonium ou du tartrate ferreux, on constate au spectroscope la même série de phénomènes que ci-dessus, c'est-à-dire l'apparition immédiate des bandes d'absorption de l'hématine réduite, puis leur remplacement graduel par les bandes d'absorption oxyazotique.

Je poursuis l'étude de ce composé, et je compte que cette étude me servira de point de départ pour un travail d'ensemble sur les combinaisons de l'hématine avec les gaz.

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

M. Vincent, interne des hôpitaux, présente le foie d'un homme de 56 ans, entré dans le service de M. D. Mollière pour deux abcès volumineux de la région dorsale. Comme il y avait de la tuberculose pulmonaire très avancée, il n'y eut pas d'intervention. Quelques jours après, convulsions épileptiformes, mort. A l'autopsie, pas de méningite, pas d'œdème cérébral. Tubercules dans le poumon, le foie, le rein. Le malade a évidemment succombé à une attaque d'urémie. Le foie est présenté surtout à cause de la présence de deux kystes hydatiques du volume d'une orange et en voie de résorption dans lesquels on a trouvé des crochets, l'un contient encore sa poche.

M. H. Mollière. Cette pièce lui en rappelle une qu'il a présentée autrefois avec M. Patel. Dans son cas, il y avait eu rupture du cholédoque; mort de parasites : le porteur avait guéri, puis dix jours après, à son autopsie, on trouva un kyste en voie de résorption, contenant une quantité considérable d'hématoïdine en cristaux. Dans un autre cas, il trouva un kyste contenant la boue classique; mais ce qu'il y avait de remarquable, c'était l'épaisseur et la dureté des parois absolument calcaires. En somme, il y a assez souvent guérison des kystes hydatiques, et, du reste, ils semblent moins fréquents aujourd'hui qu'autrefois. M. Faivre racontait, il y a quelques mois, l'histoire d'un employé de l'école vétérinaire qui mourut en trois jours de péritonite foudroyante à la suite d'un coup de pied de cheval; à l'autopsie, on trouvait un kyste hydatique rompu.

M. Poncet a été également frappé de la rareté des kystes hydatiques dans ces dernières années. Il croit qu'ils sont plus fréquents à Paris.

M. H. Mollière ne voit pas comment on peut expliquer actuellement cette rareté. Sa cohabitation avec la race canine est tout aussi fréquente qu'autrefois.

FRACTURE DU CRANE.

M. Françon présente une pièce anatomique : fracture du crâne. Il s'agit d'un maçon qui vient de succomber dans le

service de M. Poncet. Le sujet était tombé et avait reçu dans sa chute une échelle dont l'extrémité l'avait atteint à la tempe droite ; on voyait à ce niveau une simple petite plaie. Il y avait ecchymose des deux paupières ; saillie assez considérable du globe oculaire gauche. Pas de phénomènes généraux. Mais, trois jours après, il survint du délire, puis de l'hyperthermie et le malade mourut rapidement. A l'autopsie on trouva une fracture de la grande aile du sphénoïde avec pénétration d'un fragment considérable dans la masse cérébrale. Il y avait une méningo-encéphalite généralisée.

M. Poncet insiste sur ce qu'il faut toujours faire des réserves sur le pronostic dans les fractures du crâne. Ici, au moment de la maladie, les symptômes étaient presque insignifiants. Ce qu'il y a de remarquable ici, c'est l'enfoncement en bloc d'une partie de l'aile du sphénoïde qui habituellement se brise en formant de nombreuses esquilles.

M. D. Mollière insiste sur la gravité insidieuse des fractures du crâne; il a vu un malade semblable. Un malade qui demandait sa sortie mourut deux jours après de méningo-encéphalite, et à l'autopsie on trouva un abcès du volume d'un œuf de pigeon au-dessous d'un léger enfoncement crânien ; cet abcès était resté silencieux pendant plus de quinze jours.

M. Diday dit que l'absence d'esquilisation est dû sans doute à la force considérable du coup.

M. Poncet n'a pas trépané parce que la fracture n'avait pas été diagnostiquée au moment de l'accident en présence de la bénignité des accidents. Une fois la méningite déclarée, la trépanation eût été nuisible et n'aurait fait que hâter le dénoûment. M. Poncet a opéré une fois dans un cas semblable et sans aucun bénéfice, et du reste, dans le cas actuel, si l'on considère l'attrition profonde de la substance cérébrale, il est évident que le trépan n'aurait servi à rien.

M. Lépine fait remarquer qu'il faut apporter une grande attention à l'état des membres dans ces cas ; il y souvent un peu d'hémiplégie. Si l'on suppose une contusion à gauche, la lésion cérébrale peut être due au contre-coup et se trouver à droite ; le côté de l'hémiplégie indiquera donc le côté de la lésion cérébrale, tandis que la plaie extérieure induirait en erreur. Mais la lésion cérébrale par contre-coup ne s'accompagne pas habituellement de fracture. M. Lépine a établi une statistique à ce sujet.

M. Poncet croit que les attritions de la substance cérébrale par contre-coup dans les fractures existent; cependant il en a vu plusieurs cas, surtout au niveau de la fosse moyenne et de la voûte orbitaire.

M. H. Mollière insiste sur la difficulté du diagnostic : il a vu, en 1871, une petite fille qui reçut dans le front une balle prussienne, qui, arrivant obliquement, entra par la tempe et sortit par le front du même côté : il y eut issue de matière cérébrale ; il n'y avait pas d'hémiplégie, aucun trouble affectif ou intellectuel ; mais elle mourut trois jours après d'une méningo-encéphalite qui survint brusquement.

ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE TRAITÉ PAR LA MÉTHODE DE MOORE.

M. Charmeil, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant d'un malade du service de M. le professeur Lépine, atteint d'anévrysme de la crosse de l'aorte et traité par la méthode de Moore.

M. Gayet, à propos de cette communication, demande à M. Lépine quel est le motif qui fait choisir un ressort de montre plutôt qu'un corps d'une autre forme (fil de crin, par exemple) que l'on pourrait tendre dans la poche, suivant un des grands diamètres de la cavité. Il demande, en outre, s'il n'est pas dangereux d'introduire ainsi dans un anévrysme un corps étranger qui, laissé à demeure et abandonné, peut bien, il est vrai, déterminer un caillot, mais qui, d'autre part, lui semble créer des dangers sérieux et graves, pouvant même amener la mort, si ce corps est entraîné dans le torrent circulatoire. De plus, il lui semble qu'une fistule est également à craindre lorsqu'il survient un abcès, comme dans le cas actuel. Au surplus, en l'espèce, ce mode de traitement ne lui paraît pas avoir été heureux, soit comme effets opératoires consécutifs, soit comme résultat final, puisque la mort s'en est suivie et que d'autre part le malade a eu deux hémorrhagies et en outre un abcès.

M. Lépine. Toutes les méthodes de traitement d'anévrysmes de l'aorte, connues jusqu'ici, ne donnent aucun succès. Ainsi, pour ne parler que d'une seule, avec le galvanopuncture, on croyait pouvoir arriver à des résultats sérieux ; mais les observations publiées jusqu'à ce jour n'accusent que des insuccès. C'est que la séance de galvanopuncture, continuée même pendant une heure, ne donne lieu qu'à un caillot mince, peu dense : et c'est précisément dans ces cas que l'on a à redouter des accidents sérieux, embolies notamment. Cette méthode donc n'est pas sans danger, et en outre elle est inefficace. Au contraire, la méthode de Moore, qui consiste à introduire un corps étranger dans le sac anévysmal et à l'y abandonner, paraît être plus heureuse. C'est là qu'est l'avenir du

traitement des anévrysmes de l'aorte. Tout le procédé est dans le manuel opératoire et dans le choix du corps à introduire. C'est ainsi qu'il faut tout d'abord faire pénétrer une longue aiguille à acupuncture pour reconnaître approximativement les diamètres et les dimensions de la poche, d'une part, et pour établir la longueur du corps qui devra être introduit. Quant à la nature du corps, elle a été tour à tour variable : car, après avoir employé les fils de crin, on s'est demandé si les fils en spirale (catgut, ressort de montre) ne seraient pas les meilleurs.

C'est ce que semble avoir consacré la pratique, car on obtient ainsi, en moins de huit jours, un caillot très considérable et fort résistant. M. Lépine ajoute qu'il a utilisé également ici la liqueur iodo-tannique, mais qu'il n'en a pas obtenu de bien beaux résultats.

M. Gayet. Il eût été intéressant de savoir quels rapports existaient, sur la pièce anatomique elle-même, entre le caillot et la position du ressort; aussi est-il regrettable qu'on ait enlevé ce ressort. M. Gayet trouve, en outre, que le caillot est bien épais, bien consistant, pour n'avoir été produit qu'en huit jours; aussi doute-t-il de l'influence positive du ressort sur la formation du caillot.

M. Lépine dit que le ressort a été enlevé du fait de l'autopsie, par la bonne raison qu'il était fortement adhérent à la paroi thoracique, et qu'on n'a pu, par conséquent, le laisser en place. En outre, si ce caillot paraît, *à priori*, dur et ancien, c'est qu'il a été durci par l'alcool. Car, au moment de la nécropsie, il était mou comme de la gelée de groseilles, et était facilement dépressible avec le doigt. D'ailleurs, pour prouver que ce caillot est évidemment postérieur à l'opération, on pourrait s'appuyer sur l'écoulement considérable (plusieurs centaines de grammes) de sérosité qui s'est fait à la suite de la ponction, et sans issue de sang. C'est donc un caillot qui s'est formé secondairement à l'opération, caillot d'abord noir, puis qui s'est exprimé et qui s'est transformé en gélatine.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE.

M. Tillet présente des hydatides multiples provenant d'un kyste hydatique du foie, ouvert, lavé au sublimé et drainé, le matin même, par M. D. Mollière.

M. D. Mollière donne quelques détails sur le manuel opératoire et montre l'inutilité de la ponction, en présence de cas de ce genre. L'ouverture, faite antiseptiquement, et le lavage, constituent la méthode rationnelle et nécessaire, en l'espèce, si on veut obtenir la guérison.

SUR LA RÉACTION DU PUS BLENNORRHAGIQUE ;

Par M. P. AUBERT.

(*Voir la deuxième partie* (*Comptes-Rendus*), *p. 59.*)

J'ai publié dans le *Lyon Médical* du 8 mai un court article où je dis avoir constamment trouvé au pus blennorrhagique une réaction alcaline, contrairement à l'assertion opposée énoncée par M. Castellan dans le *Bulletin de thérapeutique* (1886, p. 511). Cette notion de l'alcalinité du pus blennorrhagique était pour moi fort ancienne et bien établie quoiqu'il ne me fût resté aucun souvenir précis de son origine. Quelques recherches faites dans mes notes et dans ma bibliothèque m'ont permis de retrouver la trace ancienne de l'idée vraie à laquelle tend à se substituer, en France au moins, l'idée erronée que le pus blennorrhagique est acide.

Nos classiques ne disent rien, ou tout au moins je n'y ai rien trouvé sur ce sujet; mais une thèse de Galtié (Paris, 1869, p. 14) mentionne l'ouvrage d'Eisenmann : Sur la gonorrhée dans toutes ses formes et dans toutes ses suites (Erlangen, 1830), où il est dit que la matière de l'écoulement gonorrhéique a toujours une réaction alcaline, tandis que le pus des chancres et ulcères vénériens a toujours une réaction acide. L'auteur dit avoir vérifié sept fois la justesse de l'affirmation d'Eisenmann. Cette affirmation, en ce qui concerne le pus blennorrhagique est exacte, mais n'est plus aussi généralement vraie pour les chancres.

Donné, dans son mémoire si souvent cité sur la nature des mucus et la matière des divers écoulements génito-urinaires (Paris, 1837), mémoire où le trichomonas vaginalis est décrit et figuré pour la première fois, ne paraît pas avoir eu connaissance de l'ouvrage d'Eisenmann. Mais ses recherches personnelles lui ont fait connaître l'alcalinité du pus blennorrhagique. « Cherchant à constater, dit-il (p. 2 et 3) « l'état acide ou alcalin de toutes les humeurs de l'économie, « je n'ai pas négligé ce point dans celles que je vais étudier,

« et l'on verra combien ce caractère était utile à considérer « ici, j'ai trouvé le pus fourni par l'urèthre de l'homme et de « la femme constamment alcalin, comme le pus phlegmo- « neux ordinaire. »

Plus loin, il insiste sur ce fait que le mucus vaginal est normalement acide et que, dans les cas d'irritation et d'inflammation de la muqueuse vaginale, cette acidité est bien plus prononcée et « rougit le papier bleu de tournesol comme le ferait du vinaigre ».

Plus loin encore (p. 45) il dit formellement que le mucus utérin est toujours alcalin : « Tandis que la sécrétion vagi- « nale est toujours acide, le mucus utérin est constamment « alcalin. Il ne m'est pas arrivé encore une seule fois de ren- « contrer le mucus venant de l'intérieur du col ou du corps « de l'utérus acide ou même neutre, toujours ce mucus ra- « mène au bleu le papier de tournesol. » Suivent diverses considérations d'électro-physiologie un peu fantaisistes et cette phrase originale : « N'est-il pas curieux de se rappeler que le membre viril est alcalin, tandis que le vagin est acide? »

Il est exact que le vagin est acide, mais il ne l'est pas complètement que le membre viril soit alcalin, car les sécrétions balano-préputiales sont nettement acides (sauf rare exception), et c'est peut-être pour cela que le microbe de la blennorrhagie ne s'y développe pas. On peut même, quelque singulier que cela paraisse, se demander si la vaginite blennorrhagique existe réellement, et si elle n'est pas l'équivalent de la balanite de l'homme qui coexiste souvent avec la blennorrhagie, mais qui en reste distincte.

Quoi qu'il en soit, Donné est absolument dans le vrai lorsqu'il affirme l'alcalinité des sécrétions uréthrales et utérines et l'acidité des sécrétions du vagin.

Ces notions, sur lesquelles nous aurons à revenir, acquièrent aujourd'hui une valeur particulière alors que la question de terrain a pris une si grande importance au point de vue de la prolifération ou de l'extension des microbes.

Tous ces travaux anciens ont été bien oubliés, puisque des auteurs contemporains ayant par leurs travaux et leur posi-

tion une autorité réelle ont propagé l'idée erronée que le pus blennorrhagique est acide.

Cette assertion a été émise par Martineau dans l'appendice placé à la fin de ses *Leçons cliniques sur la blennorrhagie chez la femme* (Paris, 1885). Je me demande comment cet auteur a pu être induit en erreur sur ce point ; il est, en tout cas, très affirmatif, et s'exprime en ces termes : « Dans « ces leçons sur la blennorrhagie, j'ai laissé de côté une pro- « priété chimique que possède le liquide blennorrhagique « aussi bien chez l'homme que chez la femme, je veux par- « ler de la réaction franchement acide du papier de tour- « nesol. Je n'en avais fait aucune mention parce que cette « constatation est tellement banale dans mon service, que je « considérais cette réaction chimique propriété caractéristi- « que de tout liquide blennorrhagique connue de tous les « syphilitiques et de tous les médecins. Aussi quel n'a pas « été mon étonnement lorsque mon excellent collègue et « ami le docteur Labadie-Lagrave m'a affirmé qu'il n'en était « fait mention dans aucun ouvrage de syphiligraphie ancien « ou moderne.

« Je répare donc cet oubli.

« La réaction acide du pus blennorrhagique est tellement « constante, qu'on la retrouve aussi bien dans la blennor- « rhagie chronique que dans la blennorrhagie aiguë, et quel « que soit le siège de l'affection. Quelle que soit la durée de « la blennorrhagie, le liquide sécrété conserve la réaction « acide et rougit le papier bleu de tournesol. Aussi puis-je « dire que cette propriété constitue un caractère pathogno- « monique de la blennorrhagie et aide dans les cas difficiles « au diagnostic de l'affection. » Viennent ensuite diverses considérations sur les services que le tournesol peut rendre au point de vue de la médecine légale et de la préservation personnelle.

Jullien, dans la deuxième édition de son excellent *Traité des maladies vénériennes*, s'est trop fié à l'assertion de Martineau et la reproduit dans un appendice terminal ; il ajoute, du reste, fort judicieusement : « On comprend, mais il ne

faut pas trop l'exagérer, l'appoint qu'une telle donnée peut apporter aux expertises, aux visites du Dispensaire et aussi à la préservation personnelle. »

Castellan, s'inspirant sans doute de Martineau et de Jullien, préconise les injections de bicarbonate de soude dans la blennorrhagie ; le *Bulletin de thérapeutique* publie son mémoire ; les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* le mentionnent, sans commentaires, et une idée fausse et récente se substitue ainsi à l'idée ancienne et exacte, et fait peu à peu son chemin.

Quoique la question paraisse à première vue de peu d'importance, nous allons voir que la notion d'un milieu alcalin favorable à l'évolution du microbe de la blennorrhagie est bien autrement suggestive que la notion inverse au point de vue de la marche et des localisations de la blennorrhagie.

Si nous recherchons la réaction des diverses muqueuses ou des divers organes avec lesquels peut se trouver en contact le pus blennorrhagique, nous arrivons au résultat suivant :

1° *Muqueuses communes à l'homme et à la femme.*

Mucus conjonctival. — Nettement alcalin ; ce mucus, obtenu en râclant la conjonctive avec une petite curette en caoutchouc durci, bleuit nettement le papier de tournesol ; il est difficile de l'obtenir sans mélange de larmes ; celles-ci ont, du reste, une réaction alcaline.

Mucus nasal. — Nettement alcalin.

Mucus buccal. — Ce mucus est difficile à isoler de la salive. La réaction que l'on obtient avec le râclage de la muqueuse des joues et de la langue est souvent indécise ou faiblement alcaline ; parfois, même surtout après que le papier est desséché, elle semble plutôt acide. Je n'ai jamais obtenu dans la bouche une réaction alcaline nette comparable à celle du mucus oculaire ou nasal.

Mucus uréthral. — Nettement alcalin. On peut le vérifier sur ces petites gouttes transparentes comme une solu-

tion de gomme que l'on fait sourdre au méat, dans lesquelles on ne trouve ni gonococcus ni autres mcrobes et qui sont dès lors du mucus uréthral pur.

Mucus vésical. — Pas de renseignement, est peut-être alcalin comme la plupart des mucus, mais la réaction presque toujours acide de l'urine peut dans une certaine mesure balancer l'action du mucus vésical, en supposant que celui-ci existe et soit alcalin.

Mucus de l'uretère et des bassinets. — Pas de renseignement et mêmes considérations que pour la vessie.

Substance rénale. — Armand Gauthier dit à cet égard dans son traité de Chimie appliquée à la physiologie : « qu'elle qu'ait été la réaction de l'urine, le rein arraché à un animal brusquement et fortement refroidi, lavé de sang par injection d'eau, est toujours alcalin ; si on le laisse quelques instants à peine à l'air, à la température ordinaire, il devient acide ».

Mucus rectal. — Je n'ai pu m'assurer de la réaction de ce mucus, une curette introduite dans l'orifice anal revient toujours chargée de matières fécales qui salissent le papier sans donner de réaction précise.

Milieu sanguin. — Nettement alcalin.

Sécrétions synoviales. — Alcalines.

Sérosités diverses. — Alcalines.

2° *Muqueuses spéciales à l'homme.*

Muqueuse balano-préputiale. — Réaction acide due probablement aux acides gras du smegma préputial. Dans les balanites érosives très superficielles qui accompagnent souvent la blennorrhagie, cette réaction persiste et même s'accentue. Ce n'est que très exceptionnellement et dans le cas de lésions plus profondes que nous avons trouvé une réaction alcaline.

Prostate, vésicules séminales, cordon et épididyme. — Nous n'avons pu vérifier directement la réaction de ces divers organes. D'après Armand Gauthier, la liqueur prostatique

est légèrement alcaline et communique cette alcalinité au sperme. Du reste, toutes les voies séminales ont une réaction alcaline plus ou moins prononcée, et l'on sait que des humeurs ou solutions alcalines faibles entretiennent fort longtemps les mouvements des spermatozoïdes alors que les liquides acides arrêtent immédiatement ces mouvements.

3° *Muqueuses spéciales à la femme.*

Muqueuse vulvaire. — Réaction acide. M. le docteur Éraud, chef de clinique de M. le prof. Gailleton, a bien voulu contrôler pour nous cette réaction et a trouvé les sécrétions normales acides, et l'acidité plus forte lorsque la sécrétion est plus abondante.

Muqueuse vaginale. — Réaction nettement acide, plus prononcée que celle des sécrétions vulvaires. Nous n'avons pas trouvé de recherches indiquant si la réaction des culs-de-sac du vagin diffère de celle de l'ensemble de l'organe.

Muqueuse du col et du corps utérin. — Réaction nettement alcaline. Donné avait déjà bien constaté ce caractère, et s'exprime ainsi à cet égard : « Tandis que la sécrétion vaginale est toujours acide, le mucus utérin est constamment alcalin. Il ne m'est pas arrivé une seule fois de rencontrer le mucus venant de l'intérieur du col ou du corps de l'utérus acide ou même neutre; toujours ce mucus ramène au bleu le papier de tournesol rougi; dans quelques cas cette alcalinité paraît extrêmement prononcée, et le papier rougi plongé dans ce liquide bleuit instantanément comme dans une solution de potasse. »

Les voies ovulaires sont alcalines chez la femme comme le sont les voies spermatiques chez l'homme.

Le pus blennorrhagique le plus pur, celui que l'on peut prendre comme type, car on y trouve les gonococcus en abondance sans mélange de microbes étrangers, est certainement le pus uréthral, et plus spécialement le pus uréthral de l'homme. Ce pus, comme nous l'avons dit précédemment, est toujours alcalin; nous sommes donc autorisés à dire que

la réaction normale du pus blennorrhagique est alcaline. Cette alcalinité lui est-elle propre ou bien est-elle simplement empruntée au milieu sur lequel vit le gonococcus, de telle sorte que la réaction vraie du pus blennorrhagique serait indifférente, alcaline sur les muqueuses alcalines, acide sur les muqueuses acides ?

La méthode des cultures permettrait de résoudre la question. On pourrait ensemencer un bouillon neutre et voir ce que devient sa réaction après le développement des gonococcus. Nous n'avons pas encore fait cette recherche. Notre interne actuel, M. Orcel, a cultivé comparativement des gonococcus sur des milieux faiblement acidulés ou alcalinisés et a obtenu son plus beau résultat sur la gélatine légèrement alcaline.

Mais il manque à ces cultures le contrôle de la réinoculation, et cela nous oblige à chercher nos arguments sur le terrain clinique.

Si nous mettons en regard des réactions indiquées ci-dessus les localisations de la blennorrhagie, soit chez l'homme, soit chez la femme, en acceptant l'hypothèse que le gonococcus ou ses produits sont alcalins, nous arrivons au résultat suivant :

1° *Concordances.*

La blennorrhagie a des localisations, soit intenses, soit fréquentes et tenaces sur la conjonctive, l'urèthre, la prostate et les voies séminales. Chez la femme, les sièges d'élection de la blennorrhagie sont l'urèthre et l'utérus. Elle peut se généraliser dans le milieu sanguin et provoquer sur les synoviales un rhumatisme spécifique. On a trouvé des abcès de gonococcus dans la substance rénale (inoculation de Bockhart sur un paralytique général) ; on a trouvé également du pus à gonococcus dans la trompe de Fallope à la suite d'opérations pratiquées sur ces régions.

Or, ces lieux d'élection de la blennorrhagie (conjonctive, urèthre, utérus, voies séminales ou ovulaires) ont une réaction normalement alcaline.

2° *Discordances apparentes ou réelles.*

Le mucus nasal est aussi nettement alcalin que celui de la conjonctive, et les occasions d'inoculation des fosses nasales doivent être plus fréquentes que celles de l'œil, car le commun des mortels se met plus souvent le doigt dans le nez que dans l'œil; et cependant la rhinite blennorrhagique n'existe pas ou est tellement exceptionnelle qu'un spécialiste peut passer toute sa vie sans en rencontrer un seul cas. Il y a longtemps déjà que M. Diday a essayé de provoquer cette rhinite en portant dans le nez le doigt chargé de pus blennorrhagique et a échoué dans cette tentative. Le contact incessant de l'air serait-il pour le nez comme pour la bouche la cause perturbatrice qui empêche le développement du gonococcus ?

La réaction de la cavité buccale est si faiblement alcaline, sans parler des conditions spéciales créées par le passage fréquent des aliments et des boissons, que la non existence de la blennorrhagie dans son intérieur ne constitue pas une discordance qui se puisse comparer à celle de la muqueuse nasale.

Quoi qu'il en soit, la blennorrhagie ne se développe pas dans la bouche, et les faits bien authentiques, mais très rares, d'infection blennorrhagique par le coït *ab ore* s'expliquent par la rétention dans la bouche de gonococcus provenant d'un rapport anormal antérieur et récent avec un blennorrhagien.

La blennorrhagie s'étend jusqu'à la vessie, et il n'est pas rare de trouver de véritables cystites blennorrhagiques avec globules de pus renfermant des gonococcus; et pourtant la réaction habituelle de l'urine qui baigne la paroi vésicale est acide. Ici nous ferons observer que le mucus vésical est peut-être alcalin et que parfois aussi l'urine est alcaline en dehors de toute altération microbienne.

Dans un cas récemment observé par nous de cystite blennorrhagique où l'abondance des gonococcus était aussi

grande que dans le pus uréthral le mieux pourvu, l'urine avait une réaction nettement alcaline.

Nous ferons observer ensuite que, dans la marche normale de la blennorrhagie, la vessie, quoique atteinte en dernier lieu, est libérée la première, et que le pus et les gonococcus ont définitivement disparu de l'urine, alors qu'on les trouve encore dans l'urèthre antérieur. La vessie, pour une raison ou pour une autre, constitue donc un terrain moins favorable que l'urèthre à la culture des gonococcus, et les cystites qui s'invétèrent et passent à l'état chronique sont dues à des microbes autres que celui de la blennorrhagie.

Les points de vue les plus intéressants nous sont fournis par l'étude chez l'homme de la balano-posthite, et chez la femme de la vulvite et de la vaginite blennorrhagiques.

La muqueuse balano-préputiale, la vulve et le vagin ont une réaction acide, et il est fréquent de voir ces régions atteintes, au cours d'une blennorrhagie, et dans ces cas le pus balano-préputial vulvaire et vaginal garde et même exagère sa réaction acide.

La solution de cette discordance apparente serait impossible sans la recherche des microbes.

Or, cette recherche nous apprend que dans la balano-posthite qui coexiste avec la blennorrhagie on trouve des organismes variés, bacilles et coccus, mais pas de gonococcus typiques. On peut donc se demander si la vulvite et la vaginite de la femme atteinte de blennorrhagie ne sont pas l'équivalent de la balano-posthite de l'homme.

Nous avons trouvé dans le tout dernier numéro du journal de Unna (*Monatshefte für Dermatologie*, juin 1887) l'analyse d'un travail de Steinschneider qui nous permet de répondre à cette question.

Dans cet article qui a pour titre : *Du siège de l'infection gonorrhéique chez la femme*, l'auteur établit que l'urèthre et l'utérus sont chez la femme le siège essentiel de la blennorrhagie, et l'utérus plus encore que l'urèthre.

« Longtemps, dit-il, après que les gonocoques ont disparu

de la sécrétion uréthrale, on peut encore en trouver dans le corps et dans le col de l'utérus. »

Relativement à la blennorrhagie vulvaire et vaginale, le même auteur s'exprime ainsi : « Chez les adultes, les gonocoques ne s'établissent pas dans la muqueuse de la vulve et du vagin, leur présence dans l'écoulement de ces parties est vraisemblablement liée à leur progression dans les régions voisines affectées de blennorrhagie, soit que ces muqueuses restent protégées par leur épais revêtement d'épithélium pavimenteux, soit que leur sécrétion acide rende impossible le développement des gonocoques, soit enfin que le prodigieux développement des autres bactéries qui habitent le vagin même en temps normal empêche les gonocoques de s'y établir. »

Les recherches personnelles que M. Éraud nous communique sur ce sujet sont conformes à celles de Steinschneider.

Nous trouvons chez ce dernier auteur trois points de vue intéressants : celui de la nature de l'épithélium déjà invoqué par Bonnière dans son Précis histologique de la blennorrhagie, celui de la réaction acide des surfaces, et celui de la concurrence vitale des microbes.

La nature de l'épithélium et la réaction acide ont vraisemblablement plus de part à la non évolution des gonococcus que la présence d'autres organismes. Nous savons, en effet, par les récentes recherches de M. le professeur Gayet, combien la conjonctive la plus saine est peuplée d'organismes, et cela n'empêche pas la blennorrhagie de s'y établir avec une intensité redoutable. Il est vrai que ces organismes sont peut-être moins variés que ceux de la vulve et du vagin.

Si nous résumons la discussion qui précède, nous pouvons formuler ainsi les conclusions qui en découlent, ou mieux résumer ainsi les faits énoncés :

Le gonococcus se développe avec plus d'intensité et de persistance sur les surfaces à réaction normalement alcaline : œil, urèthre, utérus, voies ovulaires et séminales ; le milieu alcalin est donc favorable à l'évolution de ce microbe, et il en résulte que le pus blennorrhagique, soit par lui-même, soit

par l'effet du milieu où il se développe, possède une réaction alcaline.

L'alcalinité du milieu intérieur et du liquide synovial permet de comprendre la généralisation de la blennorrhagie et l'existence du rhumatisme blennorrhagique.

Dans la vessie, où l'acidité du contact urinaire vient balancer l'alcalinité (?) du mucus, le gonococcus ne s'implante pas d'une façon aussi persistante que dans l'urèthre.

Les muqueuses à réaction acide du gland, de la vulve et du vagin, quoique en contact incessant avec le pus blennorrhagique de l'urèthre et de l'utérus, constituent un milieu défavorable à l'évolution du gonococcus, et leurs inflammations sont liées à la présence de microbes autres que le gonococcus.

La cavité nasale seule dont le mucus a une alcalinité nette constitue une discordance qui mérite d'être signalée et étudiée, sans que nous puissions quant à présent fournir d'explication précise à son sujet.

Les applications thérapeutiques de ce qui précède feront, s'il y a lieu, l'objet d'une note ultérieure.

DE LA KÉRATOSCOPIE OU SKIASCOPIE;

MOYEN SIMPLE ET A LA PORTÉE DE TOUS POUR DÉTERMINER RAPIDEMENT LA RÉFRACTION OCULAIRE ET SES ANOMALIES : MYOPIE, HYPERMÉTROPIE ET ASTIGMATISME.

Par M. le docteur GRANDCLÉMENT.

Il serait à désirer que tout médecin, surtout le modeste praticien des campagnes et le médecin inspecteur des écoles, pussent déterminer et mesurer rapidement et très approximativement la réfraction oculaire des enfants qui commencent à fréquenter l'école.

Ce serait le véritable moyen d'empêcher les progrès effrayants que fait la myopie de nos jours, par suite de la sur-

charge des programmes universitaires. En reconnaissant de bonne heure la myopie et surtout l'astigmatisme (irrégularité de la cornée) qui joue un si grand rôle dans la progression rapide de cette anomalie, il est probable que l'on pourrait empêcher son développement par l'usage des verres appropriés et surtout par l'observation rigoureuse des lois de l'hygiène oculaire.

Il existe deux grandes méthodes pour déterminer la réfraction oculaire :

1° Méthode subjective ;

2° Méthode objective.

La méthode subjective consiste à faire passer devant l'œil de l'examiné les verres d'une boîte d'essai ou d'un optimètre en lui demandant quels sont ceux qui lui font le mieux distinguer des caractères d'imprimerie situés à une certaine distance.

Cette méthode que les spécialistes emploient journellement est la meilleure pour arriver à une détermination précise et mathématique des anomalies de la réfraction. Mais elle exige l'emploi d'instruments encombrants et coûteux dont il faut savoir bien se servir ; puis, elle réclame de la part du malade une bonne volonté et une intelligence que l'on est loin de rencontrer toujours chez des enfants et même chez des adultes.

La méthode objective est bien préférable sous ce dernier rapport, vu qu'elle n'a pas besoin des réponses du malade. C'est le médecin qui détermine le pouvoir réfringent d'un œil en l'observant d'une certaine façon.

Cette méthode objective comprend plusieurs procédés. Le plus répandu et le plus connu est celui qui consiste à projeter de la lumière dans l'intérieur de l'œil simplement avec le miroir concave de l'ophthalmoscope en se plaçant à une distance de 30 à 40 centimètres de l'observé. Si les détails du fond de l'œil restent confus et imperceptibles, c'est qu'il est emmétrope (réfraction normale). Si ces détails apparaissent avec une certaine netteté, c'est qu'il existe une anomalie de la réfraction ; cette anomalie est de la myopie, lorsque

ces détails deviennent plus distincts encore en s'éloignant de l'observé. Si, au contraire, ils acquièrent plus de netteté en s'en s'approchant, c'est de l'hypermétropie.

Enfin, si les vaisseaux sont plus distincts dans le sens horizontal ou dans le sens vertical, c'est qu'il existe un pouvoir réfringent différent dans les divers méridiens de l'œil, et cet œil est atteint d'astigmatisme myopique ou hypermétropique.

Mais ce procédé lui-même exige une certaine habileté à manier l'ophthalmoscope et des connaissances d'optique physiologique que ne possèdent pas tous les praticiens.

Mais il existe un autre procédé objectif simple et à la portée de tous; il est malheureusement trop peu connu; il a été indiqué, il y a quelques années, par le professeur Cuignet (de Lille), qui lui avait donné le nom de kératoscopie. Plus récemment, M. Chibret (de Clermont) lui a donné le nom plus régulièrement formé de skiascopie (σκια, ombre, et σκοπειν, voir).

Ce procedé consiste à déterminer la réfraction oculaire par l'examen des ombres qui se forment à la surface de l'œil quand on l'éclaire dans une chambre sombre avec le miroir de l'ophthalmoscope que l'on incline en divers sens.

Voici comment on procède : On se place à 1 m. 20 environ en face du malade, et avec le simple miroir concave de l'ophthalmoscope on éclaire la surface de l'œil; puis on imprime au miroir des mouvements légers et lents de rotation, successivement dans le sens horizontal et le sens vertical; si aucune ombre bien appréciable n'apparaît sur cette surface éclairée (dans le champ pupillaire), c'est que l'œil est normal et ne présente aucune anomalie de la réfraction.

Au contraire; s'il apparaît une ombre bien caractérisée, cet œil est un instrument d'optique défectueux, il a été mal construit, il présente une anomalie de la réfraction.

Mais quelle est cette anomalie? Est-ce la myopie, l'hypermétropie ou l'astigmatisme? Si l'ombre se déplace dans le même sens que le miroir concave, c'est que l'œil observé est

myope. Si, au contraire, elle s'avance en sens inverse ou du côté opposé, c'est qu'il est hypermétrope.

Enfin, si, dans le diamètre horizontal, elle s'avance dans le même sens que le miroir et dans le diamètre vertical en sens inverse, c'est que l'œil est myope dans un de ses méridiens et hypermétrope dans l'autre : c'est l'astigmatisme mixte.

Il ne reste plus qu'à déterminer approximativement le degré de ces anomalies de la réfraction. Eh bien ! avec un peu d'habitude on arrivera à indiquer à peu de chose près le numéro du verre correcteur d'après l'intensité de l'ombre qui s'avance ainsi sur la pupille éclairée.

Quant à l'astigmatisme simple, on le reconnaîtra facilement en constatant que l'ombre s'avance dans un méridien et pas dans l'autre, ou bien qu'elle ne présente pas la même intensité dans les divers méridiens de l'œil. Je n'aborderai pas ici l'explication théorique de la production de ces ombres, elle n'a nulle importance pour le praticien ; du reste, la théorie de ces faits est encore mal connue.

Mais ce que je puis affirmer hautement, c'est que ce procédé de détermination de la réfraction oculaire est excellent sous tous les rapports ; il donne des résultats suffisamment exacts pour la pratique ordinaire ; il n'exige aucune instrumentation coûteuse ou encombrante ; enfin il est à la portée de tout le monde : un médecin, un étudiant en médecine, voire même une personne étrangère à la médecine peut l'apprendre en quelques heures et arriver à déterminer très approximativement la réfraction de l'œil et ses anomalies.

Il serait même à désirer que les instituteurs et les institutrices et tous les directeurs d'école apprissent cette méthode d'examen afin de déterminer l'état de la vision de leurs élèves au point de vue de la réfraction. Ils pourraient ainsi donner de très bonne heure les lunettes convenables aux élèves atteints d'anomalie de la réfraction.

Ce serait le véritable moyen de prévenir les progrès de la myopie et les souffrances de toutes sortes qu'engendre le travail scolaire exagéré de nos jours chez les enfants ayant les yeux mal conformés.

Je m'efforcerai à l'avenir, dans la mesure de mes moyens, de propager dans le monde médical cette méthode d'examen que l'on peut apprendre en quelques heures. Je me tiendrai à la disposition de tous ceux qui désirent se familiariser avec elle les jeudis de chaque semaine, de midi à deux heures, dans ma clinique de la rue de la République, trop heureux si je puis fournir aux étudiants en médecine et aux médecins un précieux moyen de diagnostic.

M. Monoyer dit que c'est là un procédé curieux, mais peu utile. C'est en outre un procédé difficile à apprendre, et qui est, pour les non-spécialistes, aussi difficile à manier que l'optomètre. D'ailleurs, mesurer l'intensité d'une ombre est excessivement difficile; et il est plus sûr de recourir à la méthode subjective et objective combinée. Il ne croit pas enfin que la méthode de Cuignet entre dans la pratique.

M. Monoyer demande à M. Grandclément si Cuignet a donné la théorie de son procédé.

M. Grandclément ne saurait renseigner exactement à ce sujet M. Monoyer. Mais il répète qu'il n'a eu en vue, en signalant ce procédé, que de faciliter aux médecins l'examen des malades, des enfants surtout, desquels on ne peut avoir, en général, que des données inexactes, ou tout au moins peu précises. Cette méthode est en résumé, dit-il, très-utile pour commencer l'examen, puis on précise avec des verres. Il serait à désirer que cette méthode fût appliquée dans toutes les écoles, toutes les institutions, où le médecin, l'instituteur lui-même, pourraient établir le cahier dioptrique de chaque école, de chaque élève.

M. Lannois dit que pendant son séjour au Val-de-Grâce, où il a vu appliquer et où il a vu expérimenter lui-même la méthode de Cuignet, il a reconnu que cette méthode était d'une application assez difficile et souvent cause d'erreurs.

M. Monoyer est heureux de voir son opinion confirmée par l'expérience. Ce n'est pas une méthode facile, et en outre qui expose à bien des mécomptes. Elle ne vaut pas la peine qu'on perde trop de temps à se familiariser avec elle. Somme toute, il conclut qu'on apprendrait plus facilement l'examen ophthalmoscopique que la kératoscopie.

UN CAS D'ATAXIE LOCOMOTRICE AVEC DÉBUT PAR DES TROUBLES TROPHIQUES;

Par M. le docteur Humbert Mollière, médecin de l'Hôtel-Dieu.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 158.)

M. Monoyer ne croit pas, en l'espèce, qu'il faille mettre la chute des dents du maxillaire supérieur sur le compte de l'affection médullaire; il pense qu'il y a ici simple coïncidence et non relation de cause à effet entre les deux ordres de phénomènes. Il appuie son dire par la relation de deux faits qu'il a observés, où la chute des dents de la mâchoire supérieure s'était produite exclusivement sous l'influence de névralgies trifaciales.

M. H. Mollière persiste à croire que chez son malade c'est bien à ces troubles et non à une névralgie trifaciale qu'il faut rapporter la chute des dents. D'ailleurs, des faits semblables ont été déjà observés. De plus, l'analogie permet de soutenir cette opinion, d'autant que les troubles trophiques ont lieu très souvent sur les tissus épithéliaux, les phanères, tels que peau, ongles, etc.

AMAUROSE SUBITE CHEZ UN ENFANT DE NEUF ANS.

M. Grandclément rapporte le cas singulier d'une amaurose survenue, subitement et sans cause appréciable ni déterminée, chez un enfant de neuf ans. Il donne l'observation détaillée du malade, de laquelle il découle que l'examen ophthalmoscopique est absolument négatif, aussi bien, du reste, que l'examen des différents viscères. Le seul point qui mérite d'être signalé, c'est peut-être une diminution des phosphates, qui ne représente que 1 gr. 50 dans les vingt-quatre heures, et une excrétion moindre de l'urée, qui n'est que de 12 grammes par jour, au lieu de 18 à 20. Comme autre point intéressant à faire remarquer, c'est que le père de l'enfant aurait présenté une lésion exactement semblable, jusqu'au même âge, lésion qui aurait d'ailleurs guéri spontanément en quelques mois.

Il présente uniquement ce malade dans le but de demander un avis à ses collègues.

Sur la demande de MM. Gayet et Dor, la discussion de cette observation est renvoyée à la prochaine séance.

RÉTRÉCISSEMENT TRÈS SERRÉ DE L'AORTE.

M. Désir de Fortunet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Bouveret, actuellement suppléé par M. Weill.

Ce malade présente un rétrécissement très serré de l'aorte, permettant à peine l'introduction d'une sonde cannelée ordinaire. Les valvules sigmoïdes sont seules altérées; elles présentent une dureté pierreuse. Les autres valvules sont absolument saines. Aucune trace d'athérome, soit sur l'aorte, soit sur les autres vaisseaux des membres.

M. Weill pense qu'en raison de cette pétrification des valvules de l'aorte, avec intégrité du cœur et avec absence d'athérome, dans tout le reste du système artériel, il s'agit là d'une endocardite rhumatismale qui s'est accompagnée d'ossification : fait anatomique qui trouve son explication dans les rapports qui existent entre le rhumatisme et la pétrification.

M. H. Mollière a fait l'autopsie d'un grenadier de 97 ans qui présentait une pétrification très accentuée, non des valvules sigmoïdes qui étaient à peu près saines, mais de la valvule mitrale. Tous ces faits s'expliquent par un processus sénile.

KYSTE DE LA MACHOIRE SUPÉRIEURE.

M. Albertin, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique, constituée par un kyste de la mâchoire supérieure, provenant d'un malade du service de M. Poncet, tué accidentellement.

M. Poncet explique que ce kyste s'est développé aux dépens de la dent de la sagesse, dans une alvéole qui a été refoulée, et absolument indépendante du sinus maxillaire. Il indique *de visu* l'insuffisance de l'opération (ponction et drainage) qu'il avait déja fait subir à ce malade; il ajoute que, vu la malignité de ce néoplasme, qui gênait la mastication et qui déformait la mâchoire, on était en droit de pratiquer ici la résection du maxillaire supérieur. C'est là l'indication opératoire qu'il aurait suivie sans la mort accidentelle et inattendue de ce malade.

GÉNÉRALISATION SARCOMATEUSE MORTELLE.

M. Raymond, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'une malade du service de M. Clément, et morte des suites d'une généralisation sarcomateuse.

M. Clément reprend les principaux points de l'observation, et tout en faisant ressortir la rareté des faits de ce genre, il appelle l'attention, d'abord sur le mode de début qui a été insidieux, anormal, et qui pouvait faire penser, *à priori*, à une ataxie médullaire aiguë, en raison des phénomènes observés du côté des membres inférieurs; puis, sur la marche rapide de la généralisation, car après la constatation de la première tumeur, à droite et vers la moitié du sternum, on en vit bientôt survenir d'autres sur le côté latéral gauche du sternum et du côté de poumons. Enfin, il signale un fait remarquable : c'est la généralisations au cœur.

En somme, ajoute M. Clément, il est difficile d'établir quel a été le siège initial de la tumeur, quel a été l'organe primitivement affecté.

Aussi, après avoir tour à tour rejeté l'hypothèse d'un ostéo-sarcome des côtes, d'un sarcome du sein, M. Clément penche plutôt pour une lésion primitive des ganglions, peut-être même du poumon : c'est ce que démontrera probablement l'examen microscopique.

Peut-être, enfin, y a-t-il eu lymphome, comme dans un cas observé par M. Clément, il y a sept ou huit ans, et qui présentait des lésions à fort peu près identiques ?

M. A. Poncet ne croit pas le cas aussi rare que le pense M. Clément. Cette observation lui rappelle certains faits entièrement analogues au point de vue de la généralisation. C'est ainsi que, dans les services de chirurgie, on voit des malades atteints de sciatique simple ou double, par exemple, et dont la cause doit être rapportée à des phénomènes de compression. Aussi M. Poncet croit-il qu'ici il s'est agi, au début, d'un sarcome du sein, qui, petit et indolent, s'accompagnait de noyaux sarco-

mateux dans d'autres régions, car il est exceptionnel de voir l'estomac, le sein être atteint secondairement.

En somme, M. Poncet croit qu'on se trouve ici en présence d'un cas de sarcomatose diffuse, où les ganglions ne sont pas pris, et dont le point de départ a été peut-être du côté du squelette, ou peut-être avec plus de raison du côté du sein.

M. H. Mollière note comme fait intéressant l'existence d'un cancer secondaire du cœur, car, bien qu'il occupe le péricarde, il tient pourtant du myocarde. C'est un cas à rapprocher d'une observation publiée par M. Bucquoy en 1867. C'est donc là un très faible appui à la théorie de la généralisation embolique des sarcomes, car, quand on cherche à produire expérimentalement des infarctus, ce n'est que tout à fait rarement qu'on en détermine dans le cœur.

M. Clément dit qu'au début les seins étaient absolument indemnes, alors qu'on trouvait ailleurs des tumeurs sarcomateuses. Ce n'est que huit à dix jours après la constatation des premières tumeurs que le sein a été envahi.

M. Poncet. L'examen histologique, en l'espèce, permettra de déterminer sûrement quel a été le point d'origine de la tumeur. Aussi en appelle-t-il à l'expérience de M. Bard, qui, tout en déclarant que l'examen microscopique seul tranchera la question, émet l'opinion que, *à priori*, l'aspect de cette tumeur est en faveur d'une origine pulmonaire.

M. R. Tripier, sur l'invitation de M. Clément, donne des détails sur l'examen anatomo-pathologique de la tumeur sarcomateuse présentée dans une séance antérieure. Tout d'abord, dit M. Tripier, à l'examen macroscopique les lésions dominaient au niveau des ganglions cervicaux, médiastins, bronchiques, aortiques, ils constituaient comme une masse appendue aux poumons. Ce qui peut faire penser, *à priori*, à des cancers du poumon, bien que le poumon lui-même ne soit pas atteint. Dans ce cas-ci, le poumon était atteint, car la tumeur se continuait dans les voies lymphatiques du poumon.

L'examen microscopique a confirmé l'examen macroscopique. Il n'est pas douteux que, vu l'existence dans la tumeur d'un tissu réticulé adénoïde de nouvelle formation, il ne s'agisse là d'un d'un lympho-sarcome; car, du côté du poumon, on ne trouve que des lésions des tissus péribronchiques, péri-vasculaires, absolument comme dans la broncho-pneumonie. Cet envahissement des voies lymphatiques du poumon, des plèvres est absolument caractéristique des tumeurs lympho-sarcomateuses. Enfin, la marche, ainsi que l'envahissement rapide, comme dans le cas actuel, sont en faveur de ce diagnostic.

M. Clément est heureux de voir son diagnostic confirmé par le microscope. Mais il insiste sur ce fait : à savoir que le poumon était envahi

dans plus des trois quarts de sa hauteur et de son épaisseur; ce qui pouvait faire songer à un cancer primitif du poumon. Mais ce n'a pu être ni un cancer primitif du poumon, ni un cancer primitif du sein, en raison des premiers symptômes accusés par le malade. C'est donc bien un lympho-sarcome qui a débuté dans les ganglions prévertébraux de la région lombaire, puis qui a successivement envahi les ganglions du médiastin, du cou, puis enfin le poumon, le sein.

M. Clément rapproche, en outre, de cette observation le fait d'une chatte dont il a rapporté l'histoire à la Société, et qui avait présenté des phénomènes à peu près analogues. A l'autopsie, on trouva un lymphadénome généralisé à tous les organes splanchniques : ce qui confirme le diagnostic.

M. A. Poncet, qui avait cru d'abord à l'existence d'un sarcome primitif du sein, s'étant accompagné d'une généralisation rapide, se range, en présence de l'examen histologique, à l'opinion d'un lympho-sarcome diffus. Quant au siège de la tumeur initiale, en l'espèce, il est difficile et même impossible de le préciser.

M. R. Tripier ajoute que la lésion primitive paraît s'être développée au niveau des ganglions du médiastin, précisément là où les altérations étaient le plus considérables. Quant à l'hypothèse d'une tumeur primitive du sein, il faut la rejeter, car la tumeur n'avait aucun des caractères du sarcome du sein.

VASTE RAMOLLISSEMENT CORTICAL DU CERVEAU AYANT PRODUIT UNE ROTATION EN SENS CONTRAIRE DE LA TÊTE ET DES YEUX ET UNE DÉVIATION INÉGALE DES DEUX YEUX; KYSTE HYDATIQUE DU MUSCLE PSOAS ILIAQUE;

Par F. Leclerc, chef de clinique médicale.

F... (Auguste), 43 ans, voyageur de commerce, entre le 21 avril 1887 à la clinique médicale de M. le professeur Lépine, que nous remercions d'avoir bien voulu nous confier la publication de ce fait intéressant.

F... a contracté la syphilis il y a deux ans. Il n'aurait pas fait d'excès de boisson (?) Il est marié et père d'un enfant de 6 ans bien portant. Tous les commémoratifs qui vont suivre nous ont été donnés par la femme du malade qui est intelligente et que nous avons pu interroger souvent.

Depuis deux ans, F... souffrait d'une céphalalgie presque continuelle et surtout diurne. En même temps son état psychique tournait quelque peu à la niaiserie. Il avait des tristesses exagérées ou au contraire des moments de gaîté non motivés. Son regard perdait sa vivacité et son expressions habituelles.

Depuis un an environ, si l'on en croit sa femme, il aurait eu plusieurs fois une amaurose complète et double survenant brusquement et disparaissant spontanément au bout de quelques minutes. A la suite de chacune de ces attaques la vue s'affaiblissait progressivement, surtout à droite. Pendant le séjour de F... à l'hôpital, notre collègue et ami Porteret, chef de clinique ophthalmologique, a pu faire un examen du fond de l'œil. Cet examen, rendu difficile parce que le malade ne pouvait s'y prêter, révéla l'existence d'une atrophie papillaire double. S'agissait-il là d'une lésion en rapport avec l'affection cérébrale ? Nous avons peine à le croire. Nous supposerions plus volontiers que cette atrophie était d'origine périphérique et reconnaissait peut-être pour cause l'abus de l'alcool ou du tabac. L'histoire incomplète des commémoratifs, la rapidité avec laquelle on a dû procéder à un examen nécessairement un peu imparfait du fond de l'œil nous obligent à ne pas insister davantage sur ce point de l'histoire de notre malade.

Celui-ci, depuis plus d'un an, éprouvait un peu de faiblesse du membre supérieur droit.

Il y a trois mois, il se trouvait à table d'hôte dans une ville voisine, lorsqu'il fut pris subitement d'une attaque à la suite de laquelle il vit s'accroître progressivement la faiblesse du bras droit et ne put marcher seul, le membre inférieur droit s'étant pris à son tour. A partir de ce moment l'intelligence, déjà compromise, diminua de plus en plus. La parole demeura libre.

Huit jours plus tard, après avoir eu un peu d'excitation, F... eut une attaque à laquelle assista sa femme. Il perdit connaissance, devint pâle, poussa plusieurs cris et eut des des convulsions dans les yeux et dans les muscles de la face.

Au bout de huit jours, nouvelle attaque semblable à la précédente, mais plus forte. Ces attaques eurent pour résultat une perte à peu près complète de l'intelligence et une aggravation considérable de l'hémiplégie.

Trois semaines s'étaient écoulées lorsque F... entra à la clinique. Il était alors dans l'état suivant : Son intelligence était à peu près nulle. Si l'on en excepte le mot Ema qu'il prononce assez distinctement, son langage est réduit à quelques cris inarticulés. Au bout de quelque temps F... eut à sa disposition un ou deux mots nouveaux. Étant donné l'état de déchéance intellectuelle, qui était très considérable, on ne put affirmer l'existence de l'aphasie.

L'hémiplégie droite était complète et avec contracture. La face était très légèrement déviée à gauche et la langue à droite.

Le *sensorium* était trop touché pour que l'étude des troubles de la sensibilité générale pût se faire d'une façon parfaite. Quand on piquait le côté paralysé avec une épingle, F... réagissait assez bien.

Il pouvait mouvoir la tête dans tous les sens, mais, lorsqu'il était immobile, celle-ci *était presque toujours tournée du côté droit*, tandis que les yeux *étaient constamment déviés du côté gauche*. On cherchait vainement à faire exécuter aux yeux des mouvements commandés. D'ailleurs, le malade ne semblait pas comprendre ce qu'on lui demandait.

Cette déviation des yeux offre cette particularité d'être beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche, de telle sorte que les deux axes visuels ne sont nullement parallèles. Seconde particularité, elle s'est opérée en deux temps. En effet, tandis que l'œil droit se dévia immédiatement après la première attaque, l'œil gauche ne se dévia que 15 à 20 jours plus tard, si l'on en croit la femme de F... qui, sans jamais se contredire, nous répondit toujours de l'exactitude de cette déviation en deux temps. Cette dissociation entre la déviation de la tête et la déviation des yeux avec prédominance

du côté de l'œil droit persista jusqu'à la mort du malade avec les mêmes caractères. Les pupilles sont égales.

F... est constamment très agité. On est obligé de l'isoler.

Il nous quitta pendant plusieurs jours. Sa femme, qui alors le soigna, aurait constaté des crises convulsives qui se seraient répétées plusieurs fois dans le jour avec prédominance du côté paralysé.

Il nous revint le 2 juin avec une excitation cérébrale très marquée et une vaste eschare sacrée très étendue. Il est absolument gâteux et meurt dans le marasme le 21 juin.

Le traitement employé fut le traitement antisyphilitique mixte (mercure et iodure) continués pendant plusieurs semaines à hautes doses : 15 centigrammes de protoiodure d'hydrargyre et 10 grammes d'iodure. Il est bon d'ajouter que le malade avait déjà suivi un traitement antisyphilitique pendant un mois avant d'entrer à l'hôpital.

Le traitement spécifique échoua complètement. Cet échec nous fit concevoir quelques doutes relativement à la nature spécifique de la lésion cérébrale. Les accidents du côté des yeux nous avaient fait supposer qu'indépendamment de la lésion productive de l'hémiplégie, nous devions trouver quelque chose d'anormal à la *base* dans le voisinage des nerfs moteurs de l'œil. En effet, nous rappelons que chacun des deux yeux s'était dévié *successivement*, et que la déviation de l'œil droit était bien plus prononcée que celle de l'œil gauche. Quelle ne fut pas notre surprise lorsqu'à l'autopsie nous trouvâmes seulement un ramollissement très étendu limité à la convexité de l'hémisphère gauche !

Voici les résultats de cette autopsie : Les méninges ne sont pas épaissies, la pie-mère n'est point adhérente à l'écorce. Nulle part dans la région de la base on ne trouve d'exsudats.

Rien d'anormal dans le bulbe, dans la protubérance, dans le cervelet et dans la région de l'isthme en général. L'altération du faisceau pyramidal, qui existe sans doute, n'est pas visible à l'œil nu. Les artères du cerveau sont en plusieurs endroits nettement malades. A la simple inspection,

ces artères paraissent être athéromateuses (l'examen histologique n'a pas été fait).

La lumière de l'artère sylvienne droite est réduite à une fente presque linéaire. Cependant l'hémisphère droit ne présente aucune lésion apparente.

La lumière de la sylvienne gauche n'est plus qu'un étroit pertuis. On constate la présence d'un vaste ramollissement gris occupant la zone motrice et le pourtour de cette zone. Tout le fond du sillon de Rollando est rempli par la matière cérébrale ramollie. La pariétale ascendante est presque entièrement détruite dans toute sa hauteur. La frontale ascendante est faiblement échancrée dans sa moitié supérieure. Sa moitié inférieure a presque disparu. Les deux tiers postérieurs de l'insula sont ramollis.

La première temporale est un peu touchée au niveau de son bord supérieur et à sa partie postérieure.

Le lobule pariétal inférieur a tout entier disparu.

Le pli courbe est en partie détruit. Le ramollissement ne s'étend pas profondément. Les noyaux gris centraux et la capsule interne sont respectés ainsi que les autres parties de l'hémisphère.

Le cœur est sain. Pas d'athérome de l'aorte. Rien d'anormal du côté des autres organes.

Ainsi donc, voilà une lésion qui est limitée à la surface convexe des hémisphères cérébraux et suffisante pour produire des symptômes oculaires ressemblant à ceux qu'occasionnent les lésions de la base, à savoir : déviation *successive* des deux yeux, plus accentuée d'un côté, s'étant produite en deux temps comme les strabismes consécutifs aux lésions basilaires et contrairement à la façon avec laquelle s'effectue la déviation conjuguée ordinaire. Si nous ajoutons que la déviation des yeux et celle de la tête étaient *dissociées*, c'est-à-dire en sens contraire, il nous sera facile de présenter notre cas comme un cas extraordinaire, non pas tout à fait unique cependant. Pour ce qui est de la déviation en sens contraire des yeux et de la face, nous en trouvons un exem-

ple dans la thèse bien connue de Prévost (1) à l'observation n° 52. Il s'agissait d'une hémiplégie droite flasque avec rotation des yeux à droite et déviation de la face à gauche. Il est vrai que la lésion siégeait non pas sur un des hémisphères, mais sur le côté gauche de la protubérance, près de la face inférieure. Prévost signale le fait et ne cherche pas à l'expliquer.

Le même auteur a réuni trois cas (observations 35, 39 et 50), où un certain degré de *strabisme* de l'un des yeux s'ajoutait à leur déviation conjuguée. Dans deux des cas la déviation exagérée avait pour siège l'œil opposé au côté hémiplégique, et dans le troisième, elle siégeait dans l'œil correspondant au côté hémiplégique. A ce propos, Prévost se demande s'il n'y avait point peut-être un certain degré de strabisme congénital qui n'aurait pas été noté dans les observations.

Nous pouvons affirmer que ce strabisme congénital n'existait point chez notre malade, mais nous nous déclarons incapable de fournir une explication à cette infraction à la loi de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Le même malade portait dans la fosse iliaque gauche une tumeur plus grosse que le poing, peu mobile et rénitente. Sa femme racontait qu'il s'était aperçu de cette tumeur depuis 7 ans environ et que depuis cette époque il en éprouvait des douleurs.

Une ponction faite avec l'aiguille n° 2 de Dieulafoy donna issue à un liquide clair, incolore, non albumineux, renfermant quelques minces pellicules. A l'examen microscopique on vit que celles-ci étaient constituées par une série de feuillets superposées, ce qui permit, avec les caractères du liquide, de porter le diagnostic de kyste hydatique. On retira environ un demi-verre de liquide.

Les jours suivants, la tumeur s'affaissa sensiblement et devint plus dure. Deux mois après cette ponction on pouvait constater à l'autopsie l'existence d'une tumeur allongée,

(1) Prévost, *De la déviation conjuguée*, th. Paris, 1868.

pyriforme, à grosse extrémité en bas. Elle suivait exactement la direction du muscle psoas iliaque gauche dans la gaîne duquel elle était contenue, et en haut elle remontait jusqu'aux insertions supérieures du muscle.

En deux mois, chose remarquable, le contenu du kyste à la suite de la ponction s'était transformé en une substance bien plus solide que liquide ayant la consistance et la couleur du mastic. C'est donc un bel exemple de transformation du contenu de la poche principale sous l'influence de la simple ponction. Au milieu du mastic, il y avait quelques vésicules filles qui renfermaient encore un liquide clair.

M. Gayet. Cette observation prouve que les déviations conjuguées des yeux n'ont pas que les centres moteurs pour troubles originels, mais également les lésions corticales du cerveau. Si on avait placé jusqu'ici le centre moteur des yeux dans la partie supérieure du lobe occipital, ce fait montre qu'il faut le placer un peu en avant. Quant à la déviation double et successive des yeux, le mécanisme n'en est pas encore clairement expliqué.

M. H. Coutagne. Vu les antécédents syphilitiques du sujet, il serait utile et intéressant d'étudier la constitution histologique des artères cérébrales.

M. H. Mollière renvoie, sur ce point, à la thèse de M. Rabot, où la question a été nettement exposée.

M. D. Mollière explique, à propos du kyste hydatique de ce malade, qu'il a traité un kyste hydatique de la fosse iliaque par l'incision, le drainage, et que la guérison rapide a été obtenue. A ce propos, il donne des nouvelles du malade dont il a déjà parlé dans une séance précédente, et qui, opéré il y a huit jours, est en très bonne voie de guérison.

NEURASTHÉNIE GASTRIQUE.

M. H. Mollière présente, de la part de F. Glénard, qui en fait hommage à la Société, une brochure intitulée : *A propos d'un cas de neurasthénie gastrique (entéroptose traumatique)*.

Cette monographie est le compte-rendu d'une conférence faite le 8 mars dernier, à l'Hôtel-Dieu, par M. Glénard, à

propos d'une malade du service de M. H. Mollière, qui, souffrant depuis cinq ans de dyspepsie, vit successivement disparaître les vomissements quotidiens, l'insomnie, la constipation, la leucorrhée, etc., dont elle se plaignait, sous l'influence d'un traitement spécial (laxatifs, alcalins, sangle pelvienne) préconisé par M. Glénard.

Cette malade ayant été transférée des salles de l'Hôtel-Dieu à l'hopital de Vichy, pour y faire une cure thermale, son observation sera continuée par M. Glénard, qui en fera connaître ultérieurement à la Société les derniers résultats.

RAPDORT ENTRE L'AZOTE DE L'URÉE ET L'AZOTE TOTAL DES URINES NORMALES ET PATHOLOGIQUES.

M. Lépine fait une communication sur la thèse inaugurale d'un de ses élèves, M. Bayrac, et lit les conclusions de ce travail, qui est intitulé : *Etude sur le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total des urines normales et pathologiques.*

I

1° Ce rapport varie chez les individus sains de 80 à 99. Souvent j'ai trouvé le chiffre 87.

2° Il est variable chez un même individu dans une même journée.

3° Le rapport de deux jours consécutifs n'est pas le même ; mais le rapport du troisième jour est celui du premier ou s'en rapproche énormément. Nous vivons suivant un mode tierce.

4° La quantité d'aliments a une grande influence sur le rapport. Plus l'individu se nourrit, plus son rapport s'abaisse ; il ne passe pas cependant au-dessous de 80.

Le soldat, qui n'a que juste la quantité d'aliments nécessaire, a un rapport supérieur à 90 ; il brûle ses matériaux

presque jusqu'au bout. Le gros mangeur a une combustion relativement faible ; son rapport est inférieur à 85.

5° Une grande ingestion d'eau augmente le rapport, non pas en favorisant l'oxydation des albuminoïdes, mais parce que l'urée probablement passe plus facilement dans l'urine que les autres produits azotés incomplets.

6° Le genre d'alimentation (végétale, animale, lactée) n'a pas d'influence sur le rapport. La quantité seule agit pour l'abaisser ou l'augmenter.

7° Pendant l'inanition, le rapport baisse, mais fort peu, dans les premiers jours du moins (chez le chien).

8° Le travail musculaire ne modifie pas le rapport et par conséquent ne modifie en rien le mode de désintégration et l'activité de combustion des albuminoïdes tant qu'il n'y a pas fatigue ; dans ce dernier cas, le rapport baisse par suite d'une combustion moins vive des albuminoïdes.

9° Les médicaments antipyrétiques, comme l'antipyrine, le salol, abaissent le rapport; cependant l'acétanilide paraît l'augmenter légèrement, dans tous les cas le change fort peu.

II. — *Maladies fébriles aiguës.*

1° *Pneumonie.* — Dans la pneumonie légère sans phénomènes asphyxiques, le rapport reste normal. Il descend au-dessous de la normale pendant la période d'état dans la pneumonie avec troubles respiratoires, et redevient normal au moment de la défervescence si la pneumonie suit son cours régulier. Donc, dans la pneumonie qui n'est pas excessivement légère, l'oxydation des albuminoïdes est diminuée pendant la période d'état. M. Albert Robin (Société de biologie, séance du 26 février 1887) prétend que le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est de 90 ; que par conséquent les oxydations sont plus vives dans la pneumonie qu'à l'état normal, et, comme conséquence, donne un traitement désoxydant. Nos résultats prouvent absolument le contraire.

2° *Fièvre typhoïde.* — Le rapport azoturique reste normal tant qu'il ne survient pas de complications pulmonaires; dans ce dernier cas le rapport descend au-dessous de la nor-

male. Dans cette maladie la désintégration des albuminoïdes suit par conséquent un mode normal et la combustion des matériaux azotés n'est pas moins vive qu'à l'état normal, à moins de complications pulmonaires. M. Albert Robin a cependant affirmé (Société de biologie, séance du 22 janvier 1887) que dans la fièvre typhoïde le rapport tombait de 85 (rapport normal) à 75 et 72. Il tire de ces résultats qui, d'après nous, sont faux, la conclusion que les oxydations sont diminuées dans la fièvre typhoïde (ceci est vrai si on admet le rapport 75 à 72), et que par conséquent il faut donner aux malades une médication oxydante.

Nos résultats prouvent, au contraire, que le rapport est normal et que par suite la médication oxydante n'est pas indiquée.

Variole. — Dans cette maladie, le rapport peut être très élevé, environ 99. Les combustions sont très vives.

Rhumatisme articulaire aigu. — Dans le rhumatisme aigu, le rapport est normal.

En résumé, dans les maladies fébriles, sans complications pulmonaires, la désintégration et la combustion des albuminoïdes est en tout semblable à la désassimilation de ces matières chez l'individu sain.

III

Dans la phthisie, le rapport est toujours inférieur au rapport normal. Le phthisique a donc une très faible combustion.

CORSET ORTHOPÉDIQUE EN PARCHEMIN.

M. D. Mollière présente un malade atteint du mal de Pott, qui a été immobilisé dans un corset orthopédique fait en parchemin. M. Mollière montre les principaux avantages de cet appareil : outre qu'il est d'une grande légèreté, il

soutient très bien le tronc. Enfin, il revient à un prix moitié moindre que les autres corsets du même genre.

LYMPHO-CYSTISARCOME.

M. ALLOMBERT, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Humbert Mollière, et dont il lit l'observation.

M. H. MOLLIÈRE ajoute que la tumeur ici présentée est un lympho-sarcome, ou mieux un lympho-cystisarcome de la rate. C'est là un sarcome intéressant par son processus, par son développement, et surtout par ses alternatives de rétrocession et d'apparition. Cette singularité a été signalée déjà par M. Augagneur, dans un travail portant sur la régression et l'apparition de certains néoplasmes. C'est ce que nous avons constaté chez notre malade : c'est la disparition assez rapide, il y a deux ans, des ganglions de l'aisselle et du thorax, avec un traitement banal (arsenic, hydrothérapie), puis, quelque temps après, constatation d'une tumeur énorme de l'hypochondre gauche, que successivement M. Ollier et M. Chandelux refusent d'opérer, malgré les instances du malade.

Ce cas rappelle à M. H. Mollière le fait d'un malade, observé par M. R. Tripier il y a quelques années, et qui était porteur d'une quantité considérable de petits sarcomes, qui ont disparu ainsi temporairement avec une assez grande rapidité. Ces faits sont à rapprocher de ceux relatés par M. Bergeron dans sa thèse sur les tumeurs du cou, où l'on voit des malades qui, quoique opérés de ces tumeurs, finissent, à une époque ultérieure plus ou moins éloignée, par succomber à une autre poussée sur la rate ou sur d'autres ganglions.

Somme toute, ces faits ne sont pas des cas de pseudo-leucocythémie ; car, qu'on les opère ou non, ces malades ainsi atteints finissent en général par la leucocythémie. Donc l'adénie peut rentrer dans la leucocythémie.

Ces cas montrent enfin combien il faut être circonspect au point de vue du diagnostic, du pronostic, et surtout au point de vue de l'intervention chirurgicale.

ACTION DE L'ERGOTINE SUR L'INVOLUTION DE L'UTÉRUS ;

Par le docteur Émile BLANC.

Quand on examine attentivement un certain nombre d'utérus en état d'involution, on ne tarde pas à remarquer, à travers les irrégularités du phénomène, que l'involution normale paraît, pour quelques cas, s'accomplir avec une lenteur désespérante. De là à administrer l'ergot dont l'action élective sur l'utérus est connue, il n'y avait qu'un pas. Les accoucheurs l'ont franchi.

Dans le but de pénétrer l'action intime de l'ergot sur l'utérus dans les suites de couches, nous avons fait, d'après les conseils de notre excellent maître M. le professeur Fochier, une série de recherches comparatives dont nous ne donnerons ici que les résultats, voulant insister sur les détails et faits intéressants qui s'y rapportent.

Nos recherches ont porté sur près de 100 femmes que nous avons prises au lendemain de leur accouchement, pour les suivre durant les dix premiers jours des couches, et que nous avons distribuées en différentes catégories.

Dans une première catégorie sont inscrites toutes celles qui n'ont pas été soumises à l'influence de l'ergotine.

Dans une deuxième catégorie, celles qui n'ont pris de l'ergotine que pendant les cinq premiers jours.

Dans une troisième, enfin, celles qui, durant toute cette période de dix jours, ont subi le même traitement.

La première et la seconde catégories comprennent chacune 40 cas, la troisième seulement 12.

Pour différentes considérations il ne nous a pas paru possible d'étendre chez les accouchées la période d'examen à plus de dix jours.

Nous nous sommes servi dans tous ces cas, pour apprécier plus exactement les modifications de volume subies par l'utérus, de la mensuration externe et de la mensuration interne. La première était pratiquée tous les jours, à heures

fixes autant que possible. La seconde, effectuée à l'aide d'un gros cathéter, nous ne la prenions, au contraire, que deux fois dans les dix jours (5e et 10e), et d'après les règles d'une antisepsie rigoureuse.

Toutes ces mensurations, nous les avons portées et classées sur de grandes feuilles qui contiennent ainsi exprimés en chiffres tous les éléments du problème.

Quant à la préparation de l'ergot à administrer, une longue hésitation n'était guère possible, l'ergotine en injections sous-cutanées constituant le procédé le plus commode, le plus rapide et le plus sûr. Nous nous sommes servi de la solution Yvon, à peu près seule employée à la Charité, qui donne des résultats assez constants, malgré la vive sensation de brûlure qui accompagne son injection, et dont 1 cc correspond environ à 1 gramme d'ergot. La première injection était faite dans les douze ou quinze heures qui suivaient l'accouchement. On la répétait une et même deux fois si l'utérus paraissait ne se durcir qu'avec lenteur et difficulté, jusqu'à ce qu'on sentît se former sous la main, à l'hypogastre, le globe rassurant des accoucheurs.

Enfin, pour ne pas nuire à la rigueur des résultats, nous n'avons utilisé pour cette étude que les cas absolument normaux, éliminant par suite les interventions, l'accouchement prématuré, l'avortement, les délivrances artificielles, etc.

Ces brèves considérations posées, voyons quelle a été la réponse de la statistique, faite en dehors de toute idée préconçue, à la question que nous désirions résoudre.

Ainsi que l'indique le relevé de toutes ces mensurations, le cathétérisme n'accuse pas toujours au 10e jour une diminution de hauteur de la cavité utérine. Il révèle parfois une augmentation de cette cavité, ou encore l'absence de tout changement. Le premier résultat est toutefois de beaucoup le plus fréquent. Ces trois ordres de faits sont indiqués sur nos tables par les signes — (diminution), + (augmentation), 0 (pas de changement),

Si nous dressons, pour les trois catégories d'observations que nous avons créées, la proportion pour °/₀ des cas où, au

10e jour, il y a eu diminution, augmentation ou absence de changement, nous obtenons le tableau suivant :

	Diminution	Augmentation.	Pas de chang.
Pas d'ergotine.....	80 °/₀	10 °/₀	10 °/₀
Ergotine (5 jours)...	75	15	10
Ergotine (10 jours)..	74.5	8.5	17

Un fait s'impose au simple examen de ces chiffres, c'est un abaissement relatif du taux des diminutions au 10e jour dans les cas où l'ergotine a été administrée, soit pendant 5 jours, soit pendant 10 jours. En ce qui concerne cette dernière série, par exemple, la proportion descend de 80 °/₀ à 74.5 °/₀.

D'ores et déjà, sans aller plus avant dans l'analyse des faits, analyse, disons-le, qui ne ferait que confirmer les résultats généraux acquis, nous pouvons conclure que l'ergotine n'a aucune action sur « l'*involution utérine* ».

Tout paradoxal que le phénomène puisse paraître, nous nous demandons même si la marche régulière de cette involution ne peut pas être contrariée par l'administration de l'ergot. Cette idée est basée sur ce fait que les *involutions rapides* sont incontestablement moins fréquentes dans les cas où la femme a été soumise au traitement par l'ergot.

N'ayant voulu apporter ici que des conclusions, nous n'insisterons pas sur l'explication du phénomène, ni sur d'autres questions connexes bien intéressantes, quoique d'ordre secondaire.

TUMEUR DE LA PLÈVRE MÉDIASTINE AVEC ÉPANCHEMENT DANS LA POITRINE.

M. Raymond, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. Clément. Il s'agit d'une tumeur siégeant dans la plèvre

médiastine et sur la plèvre diaphragmatique, compliquée d'un épanchement considérable dans la poitrine. On note en outre de petites granulations en assez grand nombre, ainsi que des suffusions sanguines. Il conviendrait de savoir quelle est la nature de ces petites nodosités; si, somme toute, elles dénotent un carcinome aigu. C'est ce que démontrera l'examen histologique, qui alors complétera l'observation.

M. Boucaud demande s'il y a eu dysphagie, et si, à l'autopsie, l'œsophage a été trouvé sain. Ce à quoi il lui est répondu que, ni du vivant du malade, ni à l'autopsie, il n'a été constaté de lésion du côté de l'œsophage.

PRURIT GÉNÉRALISÉ GUÉRI TRÈS RAPIDEMENT PAR LE SALICYLATE DE SOUDE.

M. Icard désire mentionner les effets du salicylate de soude qu'il lui a été donné d'observer dans un cas de prurit cutané. Il s'agit d'une malade, âgée de 44 ans, à antécédents rhumatismaux et syphilitiques, mais n'ayant ni sucre ni albumine dans les urines. Elle fut atteinte autrefois d'un ulcère de l'estomac, aujourd'hui guéri. Elle était donc dans un bon état de santé lorsqu'elle fut prise, sans cause appréble, d'un prurit généralisé, mais sans éruption cutanée.

Tour à tour l'arsenic, le bromure de potassium, l'atropine, les bains sulfureux, alcalins, émollients, etc., furent essayés, mais sans aucun résultat. M. Icard eut recours alors au salicylate de soude, à raison de 3 gr. par jour. Ce prurit, qui durait déjà depuis huit ou neuf mois, diparut le surlendemain même, et la guérison s'est depuis maintenue.

Est-ce là une simple coïncidence, ou bien un effet véritable du médicament? Telle est la question posée par M. Icard.

M. Daniel Mollière note l'intérêt de ce fait et ajoute que cette médication pourrait peut-être être utile dans ces prurits, sans éruption cutanée, qui surviennent dans la lymphadémie, à la période ultime, à la période de cachexie.

M. Humbert Mollière relate un cas de cancer de l'utérus, qui fut sou-

lagé par le salicylate de soude. Cette médication fut répétée sur d'autres malades, mais sans résultat. Ce sont là donc des faits intéressants, mais difficiles à interpréter.

M. Cartier mentionne que dans l'érythème noueux, dit rhumatismal, il a eu recours au salicylate de soude, qui n'aurait produit aucune modification. Par contre, dans un cas de scarlatine, à la période de desquamation et accompagnée de fièvre, il avait vu le salicylate de soude amender la fièvre. Aussi le salicylate lui paraît-il un excellent antipyrétique dans certains cas, notamment dans la scarlatine.

M. Humbert Mollière. En effet, dans l'érythème polymorphe infectieux, dans certaines formes de purpura compliquées de fièvre, le salicylate de soude peut donner des résultats très satisfaisants.

M. Boucaud demande à M. Icard s'il n'avait point employé également une substance corrective du salicylate de soude, ce qui pourrait peut être donner la clef du phénomène.

M. Icard répond qu'il n'a employé que le salicylate seul et sans aucune substance adjuvante ou corrective.

M. Daniel Mollière a noté, il y a déjà quelques années, les bons effets du salicylate de soude sur certaines manifestations de la diathèse rhumatismale. C'est ainsi qu'il aurait fait disparaître, par cette médication, certaines conjonctivites rhumatismales.

BACILLE D'ÉBERTH ET GAFFHY.

M. Rodet fait part du résultat d'une analyse microbiologique qui a révélé la présence du bacille d'Eberth et Gaffhy (*Bac. typhosus*) dans deux eaux de provenance différente ; l'une de ces eaux adressée par M. le docteur Badolle (canton de Thizy) provient d'un puits qu'on croit être souillé par les infiltrations d'un cimetière où ont été récemment inhumés plusieurs typhiques, et parmi les personnes qui la consomment viennent d'éclater plusieurs cas de fièvre typhoïde ; l'autre, remise par M. le professeur Bondet, est consommée dans un hameau du département de l'Ain (voisin de Coligny) où, sur 39 habitants, 29 ont été atteints de fièvre typhoïde.

Dans ces conditions, la constatation du bacille d'Eberth dans ces eaux devait constituer pour le rôle pathogène de ce

microbe, rôle qui attend encore une démonstration péremptoire, un surcroît de probabilités.

Les caractères que l'on a assignés au bacille typhique et auxquels on pouvait le reconnaître, sont :

1° La forme des colonies développées dans les cultures sur plaques : colonies non liquéfiantes, régulièrement arrondies d'abord et homogènes, puis présentant des fissures, et plus tard, ces fissures se multipliant, des bords très sinueux et une surface très accidentée (Chantemesse).

2° L'aspect des cultures sur la gélatine ensemencée par piqûre : faible développement dans la profondeur le long de la piqûre sous forme d'une tige hérissée de courtes aspérités, développement plus accusé en surface sous forme d'une pellicule sèche, blanche, ordinairement d'une grande minceur ; *absence complète de liquéfaction.*

3° L'aspect de la culture sur pomme de terre. Ce caractère, considéré comme très important, consiste en ce que la végétation se fait sur la pomme de terre sans en altérer la couleur, et est souvent difficilement visible (Gaffhy).

4° La forme. C'est un bâtonnet qui, d'une manière générale, peut se caractériser par les mots « épais et court », ordinairement deux ou trois fois plus long que large ; mais il présente une certaine variabilité, soit dans sa longueur (les éléments restent quelquefois à peine plus longs que larges), d'autres fois, mais rarement, ils s'allongent beaucoup (Chantemesse), soit dans sa forme (tantôt régulièrement cylindrique, tantôt épaisse au milieu, en navette (Artaud), ou en olive), soit dans son homogénéité (souvent homogène, il est d'autres fois pourvu dans sa continuité d'un ou de plusieurs espaces clairs).

5° La mobilité. Il est remarquable par l'activité de ses mouvements, caractérisés par des secousses vibratoires extrêmement rapides (1).

(1) Un autre caractère assigné au bacille typhique est, dit-on, qu'il se colore difficilement par les couleurs d'aniline, et que le réactif iodo-ioduré ne fixe pas sur lui ces couleurs. A ce point de vue, M. Rodet se demande si les faits, sans doute bien observés, ont été bien interprétés ; il se propose d'étudier ce point en détail.

Le premier caractère pouvait être immédiatement obtenu en faisant avec l'eau suspecte des cultures sur plaques. On employa avec avantage l'artifice conseillé par M. Chantemesse, l'addition à la gélatine d'une petite proportion d'acide phénique (1/500 à 1/700), qui a pour effet de retarder l'apparition des colonies fluidifiantes. La gélatine ensemencée fut versée sur des plaques (procédé classique de Koch), étalée en couche mince à l'intérieur des tubes à essai (excellent procédé dû à Esmarch). Parmi les colonies qui se développèrent, sans attendre l'évolution complète des caractères indiqués par M. Chantemesse, on fit avec les jeunes colonies rondes non liquéfiantes, surtout avec celles qui présentaient des fissures, des ensemencements sur gélatine par piqûre.

Toutes les cultures pures ainsi obtenues ne furent pas semblables. Mais dans le nombre on en obtint, dans les deux séries, qui présentaient les caractères indiqués plus haut. M. Rodet montre à la Société une de ces cultures, et, en même temps, comme terme de comparaison, une culture de bacilles d'Eberth provenant des ganglions mésentériques d'une typhique morte dans le service du docteur Perret. Les deux cultures présentent une complète similitude.

Une des cultures de la seconde eau (1) servit à faire un ensemencement sur pomme de terre. On obtint une colonie n'altérant pas la couleur de la pomme de terre, tout à fait semblable à une autre culture faite simultanément avec le bacille provenant de l'autopsie de typhique.

L'étude des caractères morphologiques des éléments ainsi cultivés ne laissa aucun doute sur leur nature : ils se montrèrent sous la forme de bâtonnets courts et épais, de longueur un peu variable suivant les cultures, souvent en navette ; la comparaison, plusieurs fois réitérée, avec les bacilles provenant des ganglions typhiques démontra pour les microbes de ces trois séries une similitude absolue. Ces élé-

(1) Le peu de temps écoulé depuis le commencement de ces expériences jusqu'à cette dernière séance de la Société n'a pas encore permis de fournir cette même preuve par l'autre eau.

ments se sont montrés agités de mouvements vibratoires très remarquables, qui persistaient tout aussi vifs après la coloration par la fuchsine, et cela pendant au moins deux jours.

De la netteté de ces caractères et de leur ensemble, il est permis de conclure que les deux eaux incriminées contiennent le bacille d'Eberth et Gaffhy.

Comme corollaire, on peut considérer ce fait, sinon comme une preuve absolue, du moins comme une nouvelle probabilité du rôle de ce bacille comme agent de la fièvre typhoïde.

VOLUMINEUSE CONCRÉTION INTESTINALE DE PROVENANCE HÉPATIQUE ;

Par M. le docteur Zénon PUPIER.

Le 1er décembre 1886, le docteur X..., âgé de 55 ans, rendait par l'intestin un énorme calcul d'aspect inusité.

Les efforts d'expulsion furent des plus pénibles.

La veille, 30 novembre, après l'ingestion de deux pilules de Frank et d'une dose de sulfate de soude, de soudaines douleurs sont ressenties dans la région rectale où elles persistent vingt-quatre heures. Sans réclamer de secours médical, le patient supporte la longue évolution de ce travail.

Il reconnaît au toucher la présence d'un corps très dur qui tend à faire saillie au dehors, mais reste enclavé dans l'anneau contracturé du sphincter.

Lorsqu'il a dépassé de quelques millimètres l'orifice externe, les tentatives d'arrachement n'aboutissent pas, elles provoquent de continuelles épreintes et de véritables douleurs expultrices suivies de la délivrance.

Tel est le fait. Analysons.

Le corps du délit à forme de boudin renflé vers une de ses moitiés présente une partie réduite, étranglée circulairement, qui semble avoir été engagée dans l'appendice iléo-cœcal.

Le palper ne donne pas l'impression d'une pierre rugueuse, froide, les doigts perçoivent le contact d'un corps à la température ambiante et légèrement savonneux.

La couleur uniforme est d'un gris terne, non jaunâtre.

Le volume est de 59 centimètres cubes 7 dixièmes (59,7). Le poids, 58 grammes. La densité, 0,97.

A la cassure apparaît une surface vitreuse formant des lamelles perpendiculaires à l'axe, mais n'irradiant pas d'un noyau ; scié par le milieu dans le sens longitudinal, le calcul n'offre point de couche corticale ; çà et là des surfaces blanchâtres brillantes, grises ou rouillées.

La cholestérine est en majeure partie l'élément constituant de la concrétion.

L'analyse quantitative faite avec soin par M. Bretet donne la composition déterminée ci-dessous.

Cholestérine (avec trace de mat. grasse).	91,2
Eau	2.1
Pigments biliaires Indican Traces de débris organisés Perte	4,9
Chaux et magnésie Avec trace d'oxyde de fer	1,8
	100

Durant son habitat dans l'organisme, quels troubles morbides a produit ce corps étranger ?

En se rapportant au récit du malade, il n'a jamais provoqué de douleur vive.

Ce qui a fatigué par intervalles le docteur X... était une sensation de gêne, d'irritation au niveau de l'angle du côlon ascendant au-dessous du lobe droit du foie, d'une irritation douloureuse se propageant dans le cordon même côté.

Mais ces malaises remontent, dit-il, à vingt-cinq ou trente ans et n'ont pas été exaspérés les derniers temps.

A l'âge de 22 ans, notre confrère, pendant son internat à l'hospice du Perron, a éprouvé des vertiges gastriques survenant quatre heures après le repas du matin, des souf-

frances vives dans l'estomac qui ont persisté une année environ.

Plus tard, polyurie et polydipsie passagère sans albubumine, sans glycose, soif peu exagérée; la boisson n'a pas dépassé deux litres pris seulement aux repas.

Souvenir de deux coliques hépatiques frustres, la dernière il y a cinq ans, dans une visite faite à Menton, cette fois compliquée de lipothymie; une simple piqûre de morphine résolut l'accident. Des flux hémorrhoïdaires périodiques, l'usage fréquent (tous les deux ou trois mois) de sangsues au pourtour anal, des purgatifs salins ont servi de dérivatifs pour obtenir du soulagement.

Parmi les ascendants, côté maternel, la lithiase biliaire s'est révélée par des coliques hépatiques fréquentes précédées ou suivies d'ictère.

Chez notre sujet, aucun de ces symptômes apparents, le teint est habituellement coloré; pas d'ictère palatin; maintes fois pourtant il a observé dans ses selles des poudres biliaires, de la coniase qui avaient disparu.

Pour rendre cette esquisse plus complète, disons que les habitudes hygiéniques du docteur X... pèchent par le manque d'exercice, de marche, de dépenses musculaires.

Malgré ces lacunes, l'appétit est soutenu, l'alimentation s'accomplit normalement.

Il y a deux ans, notre confrère vint à Vichy; l'exploration du cholecyste n'était pas douloureuse : s'il eût été le siège de la volumineuse concrétion, celle-ci n'aurait pu échapper à l'examen du rebord du foie.

Sous la double excitation du traitement et de la température très élevée de juillet, une hépatite se déclare avec fièvre intense, ce qui ne s'observe pas dans les coliques hépatiques.

Le foie, tuméfié dans ses deux lobes, dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Une suffusion ictérique généralisée dure plusieurs jours, puis retour à l'état ordinaire.

Quel a été le mode de production, le mécanisme d'expulsion du calcul ?

1° Il s'agit bien d'une concrétion intestinale d'origine

organique : la forme, le diamètre mettent le premier point hors de doute. Les gros calculs formés dans la vésicule qui tombent dans l'intestin à la suite d'un travail ulcératif n'ont pas cet aspect. Le siège de la concrétion serait encore établi par les empreintes de son étranglement à la base qui reproduit comme le moule du cœcum avec pénétration dans l'appendice.

L'analyse chimique, le microscope ont conclu à la cholestérine comme élément principal du calcul ; il avait donc sa source dans la sécrétion hépatique.

Comment a pu se faire la cristallisation sur ce point ?

La cholestérine, composé organique le plus riche en carbone, n'est fournie qu'en minime quantité par les aliments. Elle existe, dit le professeur Bouchard, dans la bile tenue en dissolution par les sels biliaires, dissoute aussi par les graisses et les savons ; on la trouve dans les tissus associés à la lécithine, dans les globules sanguins, la substance nerveuse ; elle abonde dans les tissus à formation active, elle est donc utilisable et sert à la combustion, mais elle peut être un produit de désassimilation, puisqu'on la rencontre dans l'intestin, les matières fécales, les productions pathologiques.

Il ajoute, point essentiel, que partout où elle existe, la cholestérine est en dissolution, à la condition nécessaire que son milieu soit alcalin. Tout dépôt de cholestérine peut être considéré comme morbide.

Quelles sont ses proportions à l'état normal ?

D'après Ranke, qui a pu établir chez un homme de 47 kil., atteint de fistule biliaire, la quantité de bile fournie en 24 heures, on peut déduire qu'un adulte pesant 65 kil. élimine de 900 à 1,200 grammes de bile, qu'il perd par cette sécrétion de 21 à 28 grammes de matières fixes, dont 10 à 16 grammes d'acides biliaires, et 2 à 3 grammes de cholestérine.

Sa pathogénie peut s'interpréter par un ralentissement des mutations nutritives, par une disposition à la dyscrasie acide (Bouchard) bien en rapport avec les habitudes de notre

sujet. Le dépôt a dû s'accomplir très lentement, molécule par molécule, ce qui a permis à l'intestin de la tolérer surtout dans le cul-de-sac où se faisait la concrétion.

Une sorte d'accoutumance a empêché le calcul de devenir migrateur à une période moins avancée de son développement.

D'autres symptômes viennent à l'appui de cette explication. Les selles ont présenté cette alternative, tantôt décolorées, acholiques, elles se résolvaient ensuite en débâcle de bouillie brune, bilieuse. Les sécrétions bilieuses invisquaient la concrétion jusqu'à ce que les purgatifs, les saignées vinssent déterminer leur entraînenent, mais elles avaient apporté de nouveaux cristaux de cholestérine.

2° Quel a été le mécanisme de l'expulsion ?

Depuis que le docteur X... a mieux adopté le caractère hépatique des troubles de sa santé, l'emploi des alcalins, l'essai des résines dissolvantes ont vraisemblablement contribué à déterger la circonférence du calcul, à préparer sa mobilité. Il le faut bien, puisqu'il s'est engagé sans arrachement douloureux et a été entraîné dans le côlon ascendant, le transverse, le descendant ne trouvant d'obstacle qu'au sphincter anal.

En résumé, ce calcul intestinal a pour origine la sécrétion biliaire. Primitivement un calcul existait dans la vésicule, la colique hépatique ressentie il y a cinq ans à Menton a dû correspondre à son évacuation par le cholédoque. Arrêté dans le cœcum, il est devenu en ce point le noyau des cristallisations successives qui l'ont considérablement développé.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

M. Charmeil, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant de deux malades du service du professeur Lépine.

Les premières de ces pièces ont trait à un homme de 35 ans, voyageur de commerce, porteur depuis quelques années d'un rétrécissement mitral. Après avoir fait différents séjours à l'Hôtel-Dieu, pour cette même affection, il y entrait encore tout récemment, dans un état très alarmant, état constitué par de la dyspnée, des palpitations intenses, et surtout par une fièvre d'allure particulière qui faisait songer, *à priori*, à des accès de fièvre paludéenne, bien que le malade n'eût jamais été soumis à l'impaludisme. Cette fièvre affecte le type tierce jusqu'à la mort du malade. A l'autopsie, on trouva les poumons congestionnés, parsemés de quelques infarctus. Le cœur était hypertrophié ; dans l'oreillette gauche existait un énorme caillot qui comblait presque totalement la cavité, et dont la désagrégation partielle a pu fournir, selon M. Lépine, au torrent circulatoire des éléments septiques capables de donner lieu à certains symptômes de l'endocardite infectieuse.

ANÉVRYSME DE L'AORTE TRAITÉ PAR LA MÉTHODE DE MOORE.

Les pièces présentées en deuxième lieu dépendaient d'un anévrysme de l'aorte ascendante, traité par la méthode de Moore.

M. Lépine insiste sur les modifications qu'il a apportées au manuel opératoire primitivement employé ; c'est ainsi qu'on a substitué à l'aiguille à acupuncture une longue courbe aplatie, un peu rugueuse, qui permet de pénétrer profondément et presque sans danger dans la poche anévrysmale : cette idée revient entièrement à M. Charmeil.

Les résultats ont été ici vraiment encourageants. Sur cette pièce, on voit manifestement que les caillots se sont formés autour du corps étranger. Ce fait est donc la confirmation des deux observations précédentes, déjà présentées à la Société, et à propos desquelles le mécanisme de la formation du caillot avait été mis en doute.

Le malade ici est mort de cachexie anévrysmale ; mais l'examen des pièces permet de dire qu'il *était en voie de guérison*. On peut donc espérer que les anévrysmes ne resteront pas toujours au-dessus des ressources

de l'art, et que l'on pourra bientôt employer contre eux un moyen de traitement efficace.

M. Lépine fait enfin remarquer qu'il ne faut point huiler le ressort avant l'intervention, car l'huile est défavorable à la coagulation ; il est donc préférable à tous égards de se servir d'un ressort dépoli.

M. Poncet partage l'opinion de M. Lépine relativement à la longueur de la canule. Il ajoute que si la canule était à bords dentelés, rugueux, peut-être les conditions de coagulation seraient-elles augmentées.

M. D. Mollière pense qu'il faudrait étudier la nature du métal à employer dans ces ressorts ; c'est ainsi qu'on pourrait employer des cordons d'aluminium, qui, facilement oxydables, seraient capables de favoriser la coagulation, et qui pourraient, en outre, être résorbés par la suite, sans accident pour le torrent circulatoire.

EXPÉRIENCES SUR L'ABSORPTION DU SALOL.

M. Lépine, en son nom et au nom du docteur Aubert, rappelle les conclusions de leurs expériences sur l'absorption du salol et son dédoublement dans l'organisme en acide salicylique et phénol. De ces expériences, il résulte que le suc pancréatique et les microbes à la fin influent, comme l'ont pensé quelques auteurs, sur le dédoublement, mais que la solubilisation du salol en est la principale condition.

M. Lépine annonce la candidature de M. Aubert au titre de membre titulaire de la Société.

VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES DU PHARYNX.

M. Garel présente un malade de son service de la Charité. C'est un enfant de 12 ans, offrant le facies typique que donnent les végétations adénoïdes du pharynx, quand elles ont pris un développement anormal. Le visage est pâle, la bouche entr'ouverte, la lèvre pendante. Il est atteint d'une surdité presque complète, qui s'est encore accentuée depuis son

séjour à la Charité. L'examen de l'oreille dénote une dépression bilatérale du tympan. Enfin, il prononce difficilement certaines lettres, certains mots en particulier : c'est ainsi qu'il prononce *baban* pour *maman*.

A l'examen de la gorge, on ne reconnaît aucune tuméfaction des amygdales, mais en passant le doigt en arrière du voile du palais on sent sur la face postérieure du pharynx et sur la voûte une surface à bourgeons fongueux qui constitue la végétation adénoïde.

Enfin, il est un point à noter, c'est que ce petit malade a une sœur, âgée de 10 ans, qui présente la même affection.

Comme traitement, M. Garel préfère, à la méthode des caustiques, qui ne donnent pas de résultats en général, à la méthode par l'anse galvano-caustique, l'ablation avec les pinces de Lowenberg. Comme soins consécutifs, et pour obliger surtout les enfants à tenir la bouche fermée, on peut leur faire porter une calotte avec mentonnière élastique.

M. Lannois demande s'il y a eu suppuration de l'oreille moyenne, car très souvent, dans des cas de ce genre, la végétation adénoïde produit la surdité, non pas seulement en obturant mécaniquement l'orifice de la trompe d'Eustache, mais en amenant une otite moyenne qui peut aboutir à la perforation du tympan.

M. Augagneur fait remarquer combien ce malade se rapproche du portrait tracé par Chassaignac des enfants atteints d'hypertrophie des amygdales : état qui aboutit, selon ce chirurgien, à une sorte de cachexie relevant exclusivement du défaut d'hématose, engendré par la gêne fonctionnelle des premières voies respiratoires. Si le molade de M. Garel ne présente pas d'hypertrophie tonsillaire, par contre, on trouve souvent une coexistence simultanée d'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes. Ainsi, si on se contente d'enlever les amygdales, le malade ne guérit pas. C'est pour cette raison que M. Augagneur, en présence d'un enfant ayant ce facies spécial, non seulement examine la gorge, mais encore explore, avec le doigt, le pharynx nasal ; et, dans le cas de constatation de la végétation adénoïde, il fait toujours précéder le râclage de la végétation à l'excision des amygdales : ce qui, le plus souvent, rend cette dernière opération inutile. Somme toute, la plupart des désordres mis sur le compte de l'hypertrophie des amygdales sont le fait des végétations adénoïdes.

NOUVELLE THÉORIE SUR L'ORIGINE COSMIQUE DE LA VIE.

M. Monoyer donne les éléments d'une nouvelle théorie tendant à établir l'origine cosmique de la vie sur notre planète. S'appuyant sur des découvertes récentes de l'astronomie, ayant démontré l'existence de telle matière nécessaire à la vie, la houille, par exemple, qui aurait été trouvée comme existant dans l'aérolithe originel, il suit que la vie existait déjà dans un autre monde, alors qu'elle a apparu sur notre sphère.

M. Augagneur fait remarquer que c'est émettre là encore un système philosophique qui peut permettre, il est vrai, de reculer les limites de l'origine de la vie, mais qui ne résout point la question de la cause, de l'origine vraie de la vie.

M. Monoyer répond qu'il n'a point voulu remonter à l'origine réelle de la vie, mais tout simplement démontrer que la vie préexistait déjà sur une autre sphère que la nôtre.

MÉTHODE DE DIFFÉRENCIATION DE LA MYOPIE ET DE L'HYPERMÉTROPIE.

M. Monoyer fait une longue communication sur la kératoscopie ou méthode de différenciation de la myopie et de l'hypermétropie. Il en établit la théorie qui n'avait pas été donnée jusqu'à ce jour.

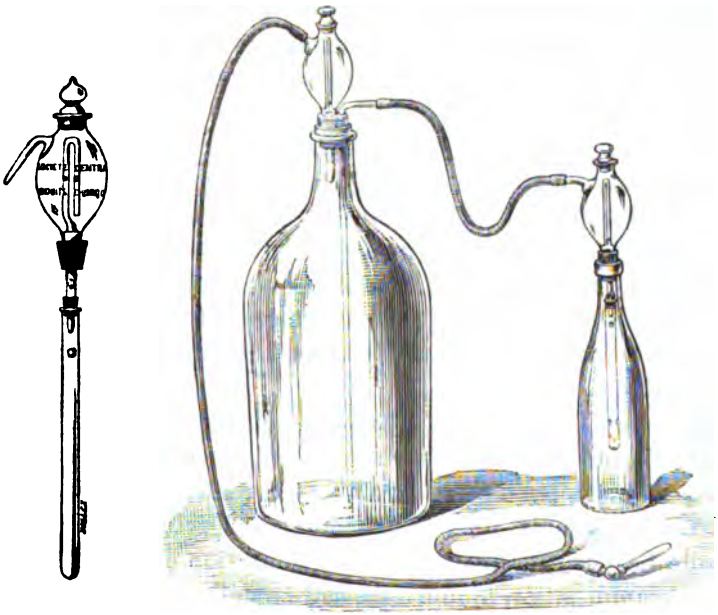
M. Dor demande, à ce propos, si l'image qu'on observe à la hauteur de la pupille est bien située en ce lieu ou bien si, au contraire, elle se fait sur la rétine. M. Dor ajoute qu'il lui semble, pour que le procédé soit exact, que la pupille ait, au moment de l'examen, des dimensions toujours les mêmes, ce qui peut être obtenu avec l'atropine.

M. Monoyer confirme cette même opinion, et relativement à l'image il répond qu'elle se fait bien sur la rétine même, et non point à la pupille.

APPAREIL POUR LES LAVEMENTS GAZEUX DANS LA PHTHISIE PULMONAIRE.

M. Bergeon fait une communication détaillée sur sa *méthode des lavements gazeux*.

Il présente un nouvel appareil, dû à M. Vlasto, ingénieur-directeur de la Société centrale des produits chimiques, à Paris. Cet appareil l'emporte par sa simplicité, par son bon marché, sur tous les autres appareils du genre déjà décrits.



Il consiste en une petite éprouvette percée de trous à son extrémité inférieure. On introduit dans cette éprouvette un bâton de bisulfate de soude. L'éprouvette est surmontée d'une tige de verre forée et munie d'un bouchon qui sert à fixer ce système sur une bouteille ordinaire contenant de

l'eau chargée en bicarbonate de soude. Si on dispose le tout de manière à ce que le niveau de l'eau dans la bouteille vienne affleurer l'éprouvette contenant le bisulfate, une réaction lente et continue se produit, et un dégagement de gaz acide carbonique sort par la tige forée et est reçu au-dessus de la bouteille dans un petit globe de verre où il barbotte dans une substance médicamenteuse ou simplement dans de l'eau chaude. De là le gaz traverse un grand barboteur rempli d'eau minérale naturelle, sort de ce barboteur en traversant de nouveau un petit globe de verre contenant de l'eau chaude, et se trouve ainsi conduit directement dans l'intestin au fur et à mesure de sa production. Pour chaque lavement, il faut un nouveau bâton de bisulfate de soude et une nouvelle quantité de bicarbonate de soude.

M. Bergeon énumère ensuite les nombreux avantages qu'on peut retirer de cette méthode.

En premier lieu, il reconnaît au lavement des effets antithermiques, effets qui ont été niés à Lyon, mais qui pourtant ont été reconnus à Berlin par M. Frentzel. A ce propos, il présente une dame atteinte de phthisie fébrile, dont il a déjà publié l'observation (1), et chez laquelle le poumon s'est rétabli, en même temps que la fièvre cessait et que l'embonpoint survenait. Sa santé est revenue aussi complète qu'avant la maladie.

En second lieu, il aurait vu déjà, nombre de fois, le périmètre thoracique s'accroître sous l'influence des lavements gazeux. C'est ainsi qu'il aurait vu survenir, en l'espace de deux à trois mois, un accroissement du périmètre thoracique de 1 à 4 centimètres et une augmentation en poids de 1 à 5 kilogrammes. Et, ajoute-t-il, cette amélioration ne disparaît pas après le traitement, mais persiste.

En troisième lieu, M. Bergeon insiste sur les heureux résultats obtenus dans la coqueluche par sa méthode des injections rectales, en employant avec le gaz acide carbonique le sulfure de carbone. Il aurait eu, par ce moyen, des guérisons rapides.

(1) *Études sur la tuberculose* de M. le professeur Verneuil.

Relativement aux reproches et aux accidents imputés à la méthode, M. Bergeon croit facile de les éviter. D'abord, il faut toujours employer l'hydrogène sulfuré naturel, car l'hydrogène sulfuré artificiel ne produit pas les mêmes effets : ce qui revient à dire qu'il faut utiliser autant que possible les eaux minérales naturelles. En outre, il faut, pour ces lavements, prendre les mêmes précautions que pour les autres, c'est-à-dire loin des repas. Pour lui, il administre deux lavements par 24 heures : le premier à jeun, et le second vers cinq heures du soir, avant le dîner.

Quant au reproche fait à la méthode de supprimer la fonction glycogénique du foie, les auteurs qui ont signalé ce fait se sont servis de substances toxiques ou irritantes qui ne paraissent pas utilisables dans la thérapeutique des lavements gazeux.

M. Bianchi demande à M. Bergeon s'il n'a pas observé de troubles du côté du foie par l'administration de lavements gazeux. En effet, deux expérimentateurs de Bordeaux ont signalé au congrès de Toulouse des accidents de cette nature sur des animaux auxquels ils avaient donné des lavements d'acide carbonique, chargé de vapeurs d'acide sulfureux.

M. Bergeon répond qu'il survient très facilement des accidents non seulement du côté du foie, mais aussi du côté de l'intestin, si on se sert de substances irritantes ou corrosives ; il a signalé depuis longtemps ces accidents chez les animaux : c'est ce qui lui a fait rejeter jusqu'à présent de la thérapeutique humaine toute autre substance que les gaz extraits des eaux minérales ou les vapeurs sulfo-carbonées. Ces deux substances sont à coup sûr inoffensives.

M. Bergeon présentera prochainement à la Société une nouvelle substance qu'il étudie depuis quelque temps et qui lui a paru donner d'heureux résultats.

M. Weill demande à M. Bergeon à quelle dose on peut employer le sulfure de carbone.

M. Bergeon répond en rappelant l'accident survenu à M. Constantin Paul au mois de décembre 1886, accident qui n'a pas eu de conséquence. (Voir *Tuberculose* du prof. Verneuil. p. 205.)

TUBERCULOSE PERFORANTE DU CRANE;

Par M. le docteur Michel GANGOLPHE.

La rareté des observations de tuberculose de la voûte crânienne, les caractères anatomo-pathologiques propres à ces lésions prêtent un grand intérêt à l'observation suivante, recueillie dans notre service à la Charité (suppléance de M. Levrat) par notre excellent interne M. Bret.

Certains détails incomplètement mis en relief par les auteurs qui se sont occupés de cette question nous ont paru mériter plus d'attention. Aussi avons-nous pensé être utile aux lecteurs en faisant suivre le relevé de notre observation des réflexions que nous ont inspirées l'examen de notre pièce et la lecture des travaux publiés sur ce sujet (1).

OBSERVATION (résumé). — Marie X..., 4 ans 1/2, salle Ste-Renée. Lésions tuberculoses multiples : coxalgie suppurée à droite, spina ventosa du cinquième métacarpien droit, gomme scrofuleuse de la paupière supérieure gauche, adénite cervicale. État général mauvais. En présence de symptômes de rétention purulente, une intervention plus énergique paraît nécessaire, et l'on pratique la résection de la hanche. Quelques jours plus tard, symptômes de méningite qui enlèvent rapidement la petite malade.

A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses du côté

(1) Ried (d'Erlangen) : *Medic. Korr. baier Ayte*, 1842 n° 33, 43. *Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1843, t. VII, p. 480, 489.

Volkmann : *Centralblatt für chirurgie*, 1880, p. 3.

Beithrægen für chirurgie, 1880, p. 257.

Kraske : *Centralblatt für chirurg.*, 1880, p. 305.

Coupard : Thèse de Paris, 1882. *Tuberculose de la voûte crânienne et tuberculose osseuse.*

Poulet : *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1884, t. 10, p. 621. *Note sur les ostéites tuberculeuses et syphilitiques de la voûte crânienne.*

Walter-Edmunds : *Brain*, p. 88, avril 1885.

Israel : *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, p. 85.

de l'acétabulum droit ; tuberculose des ganglions mésentériques ; méningite tuberculeuse typique. Mais le détail le plus intéressant est la présence d'un gros noyau tuberculeux sur le pariétal gauche.

La lésion siège à la partie postéro-supérieure du pariétal gauche. De forme arrondie, ovalaire, elle présente du côté interne un grand diamètre d'environ 2 centimètres 1/2 ; par contre, ses dimensions sont bien moindres sur la face externe de l'os. Elle ne fait aucun relief, ce qui explique l'absence de tout phénomène de compression cérébrale. La dure-mère, très peu adhérente au niveau du point osseux malade, est cependant infiltrée de très fines granulations tuberculeuses disposées en couronne, répondant au sillon de limitation du séquestre. La vascularisation ne paraît pas modifiée ; les méninges sous-jacentes et la portion voisine du cerveau sont intactes. Il n'est pas possible d'admettre que la méningite tuberculeuse à laquelle a succombé la malade soit une méningite par *diffusion* procédant du foyer pariétal. Le péricrâne présente des modifications beaucoup plus prononcées. Épaissi, infiltré de fines granulations tuberculeuses jaunâtres, il est perforé au niveau de la lésion. Le tissu présente un diamètre d'environ 5 millim., et permet d'apercevoir la surface extérieure d'un séquestre. L'aponévrose épicrânienne et le cuir chevelu sont intacts.

Quant à la lésion osseuse, elle nous présente des particularités intéressantes. Essentiellement constituée par un séquestre entouré de substance caséeuse, elle est plus étendue du côté interne de la boîte crânienne. Pour arriver sur le séquestre, le stylet doit traverser une couche blanche comme du mastic de vitrier, épaisse de 4 à 5 millimètres. La portion nécrosée est dure, non éburnée cependant, et passablement adhérente aux tissus sains avoisinants. Elle est limitée par un sillon circulaire très bien dessiné et d'une coloration un peu rosée. *Il n'existe aucune altération extérieure appréciable de l'os immédiatement en dehors de ce sillon.* Pas d'ostéophytes, d'hyperostose, rien qui indique un travail de réaction des éléments périostiques et osseux. Sur une coupe

on note à peine l'existence d'un anneau d'ostéite condensante épais de 3 à 4 millim. autour du sillon d'élimination. Cette coupe permet, en outre, d'apprécier facilement le degré différent d'altération des deux tables du pariétal. La table externe a mieux résisté à l'envahissement tuberculeux, et c'est elle qui forme la plus grande partie du séquestre. Quant à la table interne, elle est largement détruite et remplacée en grande partie par du détritus caséeux. De là résulte la disposition en biseau de la surface de section du pariétal. Le biseau est fortement marqué et taillé aux dépens de la face interne. Ajoutons enfin que la vascularisation de la table interne paraît légèrement augmentée dans une zone de 1 centimètre, au pourtour de la lésion. Il n'en est nullement ainsi pour la table externe.

Toutes les observations de tuberculose crânienne publiées jusqu'ici présentent avec le fait qui précède une profonde analogie.

Dans tous les cas on a noté *cette même tendance à la perforation de la paroi crânienne, cette même absence de réaction osseuse et périostique.*

Siégeant de préférence sur les pariétaux et lss frontaux, le noyau tuberculeux n'intéresse que très exceptionnellement la base du crâne. On a signalé cependant une large perforation de l'écaille de l'occipital immédiatement en arrière du trou occipital (Israel).

De forme arrondie, ovalaire, la lésion présente quelquefois l'aspect d'un quadrilatère dont les angles seraient émoussés. Quant à ses dimensions, elles peuvent varier depuis quelques millimètres jusqu'à un pouce de diamètre. Loin d'être uniques (comme l'avait dit d'abord Volkmann), les foyers tuberculeux peuvent se présenter simultanément sur plusieurs points de la boîte crânienne : c'est surtout dans ces cas que l'on peut le plus facilement se rendre compte de la pathogénie et de l'évolution du processus pathologique.

Sans doute, le tubercule crânien *n'aboutit pas constamment à une perforation ;* néanmoins, nous ne contesterons pas l'exactitude de la dénomination de « tuberculose perfo-

rante » attribuée par Volkmann à cette maladie. Ce qualificatif répond à l'immense majorité des cas en même temps qu'il indique le stade final de l'affection.

Un autre caractère essentiel, c'est la *présence constante d'un séquestre.* Infiltré de substance caséeuse, légèrement raréfié, il est séparé des tissus sains par un sillon qui devient de plus en plus profond et finit par le mobiliser complètement. Tantôt le séquestre disparaît par résorption ou destruction parcellaire ; tantôt il est éliminé en masse à l'extérieur. Dans certains cas enfin son issue est tout à fait impossible, sans doute à cause d'une disposition spéciale notée dans notre observation. Le sillon qui limite la nécrose offre un biseau taillé aux dépens de la face interne ; dès lors le séquestre, plus large que le trou à travers lequel on l'aperçoit, ne peut sortir spontanément ou être facilement attiré au dehors. Il est nécessaire en pareil cas d'appliquer le trépan pour pratiquer l'extraction.

Les *collections purulentes* extra-crâniennes ou intra-crâniennes (en dehors de la dure-mère) sont la règle. Dans quelques cas, rares à la vérité, on ne trouve que du détritus caséeux ou des fongosités émanées de l'os, de la dure-mère et du péricrâne.

L'ouverture de ces abcès ossifluents, l'élimination des séquestres spontanés ou opératoires sont souvent suivies d'une guérison locale définitive. Une cicatrice fibreuse confondue avec la dure-mère et le péricrâne comble la perte de substance osseuse.

En tout cas il n'existe jamais d'hyperostose, d'ostéophytes, et la voûte crânienne paraît aussi lisse et unie à 2 millimètres de la lésion qu'à 5 centimètres plus loin.

Si maintenant nous nous demandons *quel est le tissu primitivement atteint,* nous sommes amené par notre observation à conclure que *l'os lui-même a été frappé le premier.* L'intégrité presque complète de la dure-mère et des méninges sous-jacentes, les lésions restreintes, nettement secondaires, du péricrâne contrastent avec les dimensions du séquestre et le stade avancé de l'altération osseuse.

Peut-on confondre ces ostéites tuberculeuses avec les ostéites syphilitiques ? Nous répondrons nettement par la négative comme l'a déjà fait M. Poulet dans une très intéressante note publiée dans les Bulletins de la Société de chirurgie. Nous ne pouvons mieux faire que de citer ici la description qu'il consacre aux ostéites syphilitiques. « Un premier fait qui frappe est l'extrême irrégularité de la surface, la présence de ces petits rognons durs, condensés, travaillés à jour par les bourgeons gommeux ; il semble que quelque insecte a rongé l'os en tout sens. Vient-on à pratiquer une coupe, on est frappé du contraste qu'offre l'association de la condensation et de la raréfaction ; un grand nombre de petits trous, gros comme une tête d'épingle, sont entourés d'une zone d'ostéite condensante aussi dure que l'ivoire. C'est pourquoi, comme l'ont remarqué MM. Terrier et Luc, ces crânes, quoique ravagés par la syphilis, sont cependant plus lourds que les autres. » Et plus loin : « Le bourgeon gommeux parti du périoste s'enfonce directement dans l'os à travers un pertuis étroit dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle ; il décrit ensuite dans le tissu spongieux une véritable hélice dont les tours de spire deviennent de plus en plus grands à mesure que le bourgeon s'éloigne de son point d'entrée. » La raréfaction osseuse est absolument limitée au trajet du bourgeon, tandis que les parois sont le siège d'une ostéite condensante très intense. Dans les points confluents, ces rampes héliçoïdales empiètent les unes sur les autres, s'enchevêtrent et ne laissent plus subsister que des saillies stalactiformes plus ou moins arrondies. La table interne oppose toujours une résistance notable. Ce n'est que dans les formes les plus graves que l'on voit à la surface du frontal, par suite de la résorption de toutes les petites saillies secondaires, une large perte de substance superficielle et çà et là quelques colonnes saillantes en forme de champignon et formées de tissu éburné. Quant aux perforations, elles sont essentiellement partielles, étroites, dans la plupart des cas.

Comme on le voit, il n'est pas possible de confondre ces

crânes syphilitiques lourds, éburnés, vermoulus, à perforations étroites, à surface irrégulière, végétante, ostéophytique, avec les crânes tuberculeux lisses, unis, simplement et régulièrement troués comme à l'emporte-pièce. Ajoutons enfin que le point de départ du processus paraît différent dans l'un et l'autre cas. Le bourgeon gommeux émane du péricrâne et de la dure-mère pour pénétrer dans le diploé; la tuberculose frappe d'emblée le tissu osseux et secondairement les enveloppes fibreuses avoisinantes.

Envisagée au point de vue clinique, la tuberculose du crâne apparaît comme une manifestation rare, spéciale à l'enfance et à la jeunesse.

Débutant spontanément, sans cause appréciable le plus souvent, elle serait survenue une fois à la suite d'une fracture et au voisinage de celle-ci. (Après une période presque latente, à peine indiquée par un peu de céphalalgie, une douleur en un point limité, elle donne lieu à une collection franchement fluctuante, péricrânienne. Le pus s'accumule-t-il profondément en dehors de la dure-mère? On observe des phénomènes de compression et d'irritabilité cérébrale (perte de connaissance, paralysies limitées, convulsions, strabisme).

Le pronostic qu'elle comporte n'est pas seulement assombri par la possibilité de phénomènes de compression cérébrale, il est encore aggravé le plus souvent par l'état de débilitation des malades. Presque toujours, la tuberculose crânienne est accompagnée d'autres localisations de même nature, viscérales, articulaires ou osseuses. Un des malades d'Israel guérit au bout de sept années de traitement, après avoir subi 35 opérations.

C'est en se basant sur l'état local plutôt que sur les symptômes locaux que le chirurgien peut porter un pronostic exact. L'âge des sujets, leur état général, l'existence d'une collection nettement fluctuante, l'absence d'hyperostose et des signes de l'infectation syphilitique, permettront de faire assez facilement le diagnostic différentiel de l'affection tuberculeuse et des gommes du crâne. On ne peut se dissimuler cependant que dans les cas où un état général relative-

ment bon coïncide avec une tuméfaction molle, péricrânienne, sans fluctuation évidente (fongosités tuberculeuses sans pus), développée chez un adulte, le clinicien doit hésiter un certain temps sur le diagnostic à formuler.

Il résulte des notions anatomo-pathologiques exposées ci-dessus que l'on doit abandonner toute opération palliative en présence d'un abcès ossifluent crânien. Ce ne sont pas les ponctions aspiratrices, suivies ou non d'injections modificatrices, qui auront quelques chances d'aboutir, mais bien plutôt l'incision large suivie de l'extraction du séquestre. Il sera nécessaire aussi d'abraser les surfaces osseuses infiltrées de tubercule et d'enlever les fongosités à la curette.

On pourra ainsi obtenir la guérison complète et définitive de la lésion en même temps que la disparition des phénomènes de compression cérébrale, s'ils existaient antérieurement.

M. Patel a observé un cas semblable il y a quelques années. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, porteur d'une tumeur occupant la partie latérale du pariétal droit. Cette tumeur, de volume peu considérable, était fluctuante, presque molle, et se compliqua d'une fistule ; mais le malade, étant d'ailleurs profondément phthisique, ne tarda pas à succomber aux suites d'une hémiplégie gauche. A l'autopsie, à l'ouverture du crâne, on trouva un abcès en bouton de chemise, faisant communiquer l'extérieur avec la substance cérébrale. Cet abcès consistait en une accumulation d'un magma caséeux répandu, d'une part, sur une certaine étendue, au-dessous du cuir chevelu et plongeant en même temps dans l'épaisseur de la substance cérébrale, et d'autre part disséminé sous forme de prolongements latéraux terminés en pointe, entre la face externe de la dure-mère et la face interne de la boîte osseuse. Ce malade était, outre les lésions pulmonaires, atteint d'un mal de Pott de la 4e dorsale, sans déformation. Ainsi ici le diagnostic s'imposait. Il ne pouvait donc être question d'une lésion syphilitique, mais bien certainement d'un tubercule osseux du crâne.

CANCER MÉLANIQUE DU RÉCTUM.

M. Daniel Mollière présente des pièces anatomiques provenant d'un malade de son service. Ce malade était porteur d'une tumeur implantée sur la muqueuse du rectum dont le volume était suffisant néanmoins pour occuper tout le calibre de l'intestin, et empêcher le cours des matières. Cette tumeur, étant susceptible d'être enlevée, fut sectionnée, en effet, à l'aide d'une anse métallique serrée autour du pédicule : la tumeur, une fois enlevée, fut reconnue pour un cancer mélanique. Mais le malade succomba bientôt, bien qu'ayant tout d'abord éprouvé un mieux sensible.

A l'autopsie, on trouva un foie triplé de volume et présentant à la coupe une série de noyaux noirs. Il existait également sur le péritoine et dans les espaces intercostaux une série de petites tumeurs mélaniques, de même que dans le tissu osseux des vertèbres.

Il est à signaler l'existence d'un noyau mélanique dans le myocarde et sur le péricarde; et, chose extraordinaire, au milieu de ces foyers de généralisation, on trouve les poumons absolument sains.

Le cancer mélanique du rectum est exceptionnel. C'est ainsi que lors de la publication de son *Traité des maladies de l'anus et du rectum*, M. D. Mollière n'avait trouvé que cinq exemples de cancers; ce dernier en constitue donc le sixième.

Il reste enfin ce fait extraordinaire à noter : c'est l'intégrité du poumon après généralisation au foie, au péritoine, aux vertèbres.

M. Augagneur, qui suppléait alors M. Mollière, à l'entrée de ce malade à l'Hôtel-Dieu, se proposait de lui faire une rectotomie linéaire ; mais l'ablation de la tumeur était nécessaire pour permettre à ce malade d'aller du ventre, car il présentait des phénomènes d'obstruction intestinale.

BRULURE DE LA BOUCHE PAR UNE FUSÉE.

M. Condamin, interne des hôpitaux, rapporte au nom de M. le docteur Sordet, de Saint-Germain (Saône-et-Loire), une observation de brûlure de la bouche par une fusée. Il s'agit d'un homme qui, le 14 juillet 1887, contemplait le feu d'artifice en ouvrant les yeux et aussi la bouche. Un paquet de fusées placé à vingt pas de lui fut enflammé par une étincelle. Les fusées partirent dans diverses directions, et deux d'entre elles l'atteignirent au visage. L'une lui frappa l'œil gauche où elle détermina une cataracte traumatique et une rupture de la zone de Zinn avec issue de l'humeur vitrée entre le cristallin et l'iris ; l'autre lui entra dans la bouche en cassant les incisives supérieures et inférieures ; un de ses voisins lui retira de la bouche la fusée, qui avait pénétré jusqu'au pharynx en causant des brûlures assez étendues sur le voile du palais, la luette et aussi une portion considérable de la langue. La poudre qui causa la brûlure était d'un pouvoir comburant et explosible faible, en raison de la composition destinée à donner des flammes colorées. Ce malade guérit assez vite, mais il conserve quelques troubles de la phonation.

M. Humbert Mollière fait ressortir l'intérêt que comportent les cas de ce genre au point de vue médico-légal.

M. Augagneur, citant deux faits presque de même nature dus à des éclats d'obus ou de balle, signale la bénignité des lésions de la bouche en général. C'est ainsi que, chez les individus qui avalent des substances corrosives, les lésions buccales sont vite cicatrisées, alors que les accidents graves affectent particulièrement la trachée ou l'œsophage.

SCROFULIDES VÉGÉTANTES DE LA MAIN ET DU BRAS.

M. Condamin, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. Poncet, atteinte de scrofulides végétantes,

probablement de nature tuberculeuse, siégeant à la face dorsale de la main et au bras gauches. Cette malade, chez laquelle on ne trouve pas de signe de scrofule, eut, il y a trois ans, une verrue siégeant sur l'index gauche. Cette verrue, traitée d'abord par l'acide sulfurique, puis enlevée au bistouri par le docteur Truchot, se reproduisit en prenant des caractères un peu différents. Ce furent des végétations épidermo-papillaires qui se greffèrent tout autour de cette plaie. Puis, peu à peu, comme s'il y avait eu des inoculations successives, de nouveaux îlots végétants apparurent sur la face dorsale de la main et sur tout l'avant-bras. Ces dernières présentent les caractères d'écrouelles cutanées ordinaires ; elles ont le caractère moins végétant que celles de la main. Dans certains points de l'avant-bras, on trouve des cicatrices de lésions semblables, actuellement guéries ; en face de ces lésions on ne peut penser qu'à la syphilis ou à la tuberculose. Les renseignements fournis par la malade et même l'aspect des lésions ne sont pas en rapport avec la première hypothèse. On doit donc penser à des scrofulides tuberculeuses à forme végétante.

M. Augagneur fait remarquer que si cette malade eût été reçue à l'Antiquaille, au lieu d'un service de chirurgie générale, on eût porté le diagnostic de scrofulide tuberculo-crustacée, si bien décrite par Bazin. Il ne peut être question ici de syphilis, car les syphilides ulcéreuses s'accusent par des bords serpigineux, polycycliques, à sécrétion séro-purulente, et se terminent par une cicatrice fortement pigmentée à la périphérie. La syphilis héréditaire tardive doit être également éliminée, car cette dernière, qui se reconnaît surtout aux avortements successifs éprouvés par la femme, n'existe pas dans l'observation de cette malade. Ce n'est pas davantage du lupus, car le lupus est papulo-tuberculeux ou bien érythémateux.

LUPUS DU NEZ.

M. Rafin présente un jeune malade atteint d'un lupus du nez guéri par les attouchements d'acide lactique. Le début

s'est fait il y a huit ans; au moment où le malade est entré à l'hôpital, il y a cinq mois, les lésions étaient très avancées : l'aile gauche du nez était à moitié rongée, l'intérieur rempli de croûtes. On employa d'abord les cataplasmes de farine de lin pour faire tomber les croûtes; puis on toucha d'une façon répétée les surfaces avec une solution d'acide lactique à 80 pour 100. Actuellement, la muqueuse nasale est encore un peu altérée, mais il n'y a plus d'ulcérations. Il existait un peu de catarrhe du sac lacrymal, qui a subi une légère recrudescence, puis a disparu, sauf un peu d'épiphora, qui persiste. On a déjà traité dans le service de M. Léon Tripier quatre cas d'ulcérations rebelles avec la solution d'acide lactique et avec un résultat heureux.

M. LÉPINE demande si pour la langue la solution était aussi concentrée.

M. RAFIN répond que oui; c'est la solution préconisée par Mosetig.

M. PONCET voudrait avoir des renseignements sur le mode d'action. L'acide lactique agit-il comme escharotique ? Dans cette forme de lupus, qui était la forme bourgeonnante, les scarifications, les pointes de feu réussissent habituellement bien, de même que le grattage. Les cautérisations à l'acide lactique sont habituellement très douloureuses, et les faits présentés paraissent insuffisants pour rejeter les anciennes méthodes.

M. RAFIN croit que l'action se produit plutôt en détachant les bourgeons charnus. On n'a du reste pas à craindre, comme l'a montré déjà Mosetig, la diffusion de l'action du liquide sur les parties voisines.

FISTULE STERCORALE CONSÉCUTIVE A UNE HERNIE ÉTRANGLÉE.

M. ALBERTIN présente les pièces anatomiques d'un malade appartenant au service de M. Poncet. Il s'agit d'une fistule stercorale située au-dessus du pli inguinal à gauche, consécutive à une hernie étranglée. Après les opérations subies dans le service, avec le clamp, et ensuite l'avivement des surfaces, il ne restait plus qu'une fistulette. Mais, à l'autopsie, on a trouvé des lésions qui expliquent la mort du ma-

lade. Il était porteur d'une ancienne ostéo-arthrite tuberculeuse guérie, il n'en souffrait pas et marchait sur son genou avec un appareil. Au sommet du poumon, on trouva une caverne cicatrisée. Le rein, en fer à cheval, contenait des petits foyers caséeux ramollis. Outre sa perforation, l'intestin contenait aussi des ulcérations tuberculeuses.

Le malade avait été amené à l'hôpital de Bourg le 11 juillet 1885, porteur d'une hernie étranglée; mais il y avait déjà une phlegmon stercoral. Il vint à Lyon deux ans après et fut opéré deux fois avec l'entérotome et une fois par avivement des surfaces et suture.

M. Poncet. Le malade était porteur d'un anus contre-nature depuis deux ans; toutes les matières sortaient par la plaie. Il y avait un très fort éperon. Après les opérations successives, il ne restait qu'une fistulette; du reste, on peut voir sur les pièces que le bout inférieur de l'intestin avait repris le même calibre que le bout supérieur. Les procédés anciens, qui sont inoffensifs, peuvent donc donner de bons résultats, tandis que les procédés que l'on a préconisés récemment sont très dangereux.

M. D. Mollière voit avec plaisir réagir contre les opérations pour oblitérer l'anus contre nature. Il en a fait plus de cinquante, une fois seulement il a eu à opérer pour les oblitérer. En général, l'anus contre nature finit par guérir tout seul; il faut, en tout cas, toujours commencer par l'entérotome de Dupuytren.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

M. Albertin présente les pièces anatomiques d'un malade du service de M. Gangolphe, suppléant M. Poncet. Il s'agissait d'un homme de 59 ans, porteur d'un cancer de l'œsophage. Il lui était impossible de rien avaler, ni solides, ni liquides; on ne pouvait pas passer de sonde. On fit la gastrostomie, l'opération fut relativement facile; on trouva immédiatement l'estomac, grâce surtout aux fibres de la cravate de Suisse qu'on aperçut tout d'abord suturée à la paroi. Les statistiques dans la gastrostomie pour le cancer de l'œso-

phage donnent une mortalité énorme. Albert, Lagrange la rejettent. Les suites immédiates furent simples, pas de fièvre : le malade mourut deux jours après dans la cachexie. La lésion la plus remarquable à l'autopsie était une congestion énorme des poumons.

M. Gangolphe dit qu'il n'a opéré qu'à son corps défendant, la mort étant la règle. Ce qui l'a aidé beaucoup à fixer l'estomac, c'est la présence de l'épiploon gastro-hépatique. La suture d'emblée a été faite. Les injections stomacales, quoique probablement non absorbées, ont notablement soulagé le malade. La mort paraît surtout être due à la congestion pulmonaire. On peut rapprocher ce phénomène de la congestion pulmonaire, fréquente dans la hernie étranglée.

M. Poncet. Certains sujets peuvent bénéficier de l'opération. Au début, on ne peut souvent savoir s'il s'agit d'un rétrécissement fibreux ou d'un cancer. Comme opération, la gastrostomie est d'un pronostic très bénin. M. Poncet a fait la gastrostomie dans un cas où l'on croyait à un cancer; on put alimenter convenablement le malade; mais le huitième jour il survint une parotide suppurée, et l'opéré mourut. On trouva, à l'autopsie, un rétrécissement fibreux. Dans les cas où le diagnostic est indécis, il faut faire la gastrostomie.

M. Gangolphe croit qu'en effet on n'a pas le droit de refuser l'opération.

M. Mayet. En présence de ces résultats désastreux, il y a un moyen à employer, ce sont les lavements de peptone pancréatique, ou simplement de sang, qui donnent be bons résultats.

M. D. Mollière croit qu'il ne faut pas refuser l'opération, qui est une opération de miséricorde : il faut la faire comme on fait la trachéotomie. Pour le cancer du pylore, l'opération est bonne surtout à ce point de vue qu'elle fait cesser le vomissement, parce que le liquide ressort immédiatement par la plaie.

EXTIPATION D'UN GOITRE.

M. Orsel présente un goître du poids de 750 grammes qui a été extirpé le matin par M. Poncet.

M. Poncet veut insister sur quelques points. La thyridectomie est une bonne opération qui est relativement facile, mais pour cela il est nécessaire d'avoir un jour complet. Il faut faire de grandes incisions; c'est depuis qu'il fait l'incision en T qu'il peut opérer en quarante ou cin-

quante minutes; le malade perd peu de sang. Il faut sectionner tout le plan musculaire; on arrive alors directement sur le corps du délit.

Les cas de myxœdème ont fait rejeter la thyridectomie. Il y a cependant des indications pressantes : c'est lorsqu'il y a des accidents de suffocation, et ces déformations de la trachée, qui ne peuvent être amoindries autrement. Dans ces cas, M. Poncet opère malgré les chances de myxœdème. Il faut une ablation complète, car, d'abord, il n'y a pas de lobe que l'on puisse énucléer sans chance de grosse hémorrhagie, et ensuite c'est dans les parties profondes que l'on trouve ce tissu cicatriciel qui comprime la trachée.

M. Horand demande quels ont été les phénomènes immédiats.

M. Poncet. Après l'opération, le malade était comme tous les opérés dans un demi-sommeil, sans phénomènes particuliers. Dans tous ces cas, il y a immédiatement une aphonie qui peut durer quatre à six mois quoique le récurrent ne soit pas intéressé. A l'instigation de la Commission anglaise, M. Poncet a recherché ses anciens opérés et a vu qu'ils avaient tous recouvré leur voix et étaient en bon état, sauf un seul, qui présente un peu de faiblesse, d'alanguissement général sans œdème.

DÉFORMATION CURIEUSE DE LA MAIN.

M. Chassagny présente une malade atteinte d'une déformation curieuse de la main gauche, paraissant tenir à l'atrophie de la tête du 3e métacarpien. Le médius est plus court que les autres doigts; à la main gauche, les têtes des métacarpiens sont un peu gonflées ; c'est ce qui s'est passé sans doute à la main gauche au début. La malade habite Lamure, dans un local très humide ; lorsqu'elle est arrivée à Lyon, elle était dans un état très débilité ; elle a été améliorée par les phosphates et les ferrugineux.

M. Daniel Mollière croit que l'iodure de potassium serait peut-être utile ; les ostéites des métacarpiens sont assez fréquemment d'origine syphilitique.

M. Augagneur. Il est très difficile de faire un diagnostic avec l'absence de renseignements ; il est fort possible qu'il y ait là une atrophie congénitale.

TUMEUR DE LA RÉGION SOUS-MAXILLAIRE.

M. Givre présente une tumeur de la région sous-maxillaire enlevée le matin par M. D. Mollière à une femme de 48 ans. C'est une masse molle, blanchâtre, un peu opalescente, du volume du poing. Elle avait débuté il y a dix-neuf ans, et était stationnaire depuis onze ans ; jamais il n'y avait eu de douleur. Il n'y avait pas d'adhérences, pas de ganglions pris et l'opération fut très facile.

M. D. Mollière croit qu'il s'agit d'un myxome de la région parotidienne, véritable rareté ; pendant l'opération, il s'en est écoulé un liquide très abondant, qui s'est coagulé par l'alcool. Malgré la bénignité probable du pronostic, il faut tenir compte de ce que la tumeur a subi une augmentation de volume notable sous l'influence du traumatisme.

SUR UN NOUVEAU SÉRUM DESTINÉ A LA DILUTION DU SANG POUR LA NUMÉRATION DES GLOBULES ROUGES ET BLANCS.

M. Mayet présente un nouveau sérum conservateur pour la numération des globules du sang, dont la formule est : solution de phosphate de soude à 2 °/₀, à laquelle on ajoute du sucre jusqu'à ce qu'on ait un liquide d'une densité de 1085.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 233.)

M. Lépine demande quelle est la solution qui conserve le mieux la vitalité des globules. On se rappelle le mémoire de M. Rodet, qui a conclu que ce n'était pas le refroidissement qui amenait la destruction des globules rouges dans l'hémoglobinurie *à frigore*, mais la contraction des capillaires qui les écrasait. Cette conclusion n'a peut-être pas de valeur, parce qu'il est bien possible que le sérum de Grancher dont on s'est servi ait détruit la vitalité des globules, et que l'on ait opéré sur des cadavres de globules. Aussi M. Lépine persiste à admettre que le refroidissement est la cause de la destruction des globules dans cette maladie.

M. Mayet. Je remercie M. Lépine de sa question. Il y a longtemps

que j'étudie l'action des sels sur les globules et que je recherche ceux qui conservent plus ou moins leurs propriétés.

J'ai essayé à ce point de vue une quinzaine de sels neutres en solutions plus ou moins étendues.

Tous étaient purs et rendus anhydres avant d'être dissous, afin d'obtenir des liquides à titre parfaitement défini.

Ces titres étaient de 1, 2, 3, 5 et 10 p. 100, et les mélanges faits soit à parties égales, soit en grand excès avec le sang.

Beaucoup de faits connus ont été ainsi vérifiés, d'autres nouveaux ont été constatés. Ils seront publiés.

Pour me borner aux solutions conservatrices, j'ai constaté les propriétés déjà connues des sels suivants en solution à 1 et 2 pour 100 : phosphate de soude, sulfate de soude, chlorure de sodium, sulfate de magnésie, bicarbonate de soude, et celles non encore constatées du chlorure de potassium, un des plus conservateurs, et du chlorure de calcium.

Mais ce qui paraît avoir échappé aux expérimentateurs et ce qui m'a paru évident, c'est que cette conservation n'est qu'apparente, car les globules, tout en gardant leur forme, leur transparence et leur homogénéité, ont perdu leur élasticité et sont devenus rigides, ce qui implique une transformation moléculaire, qui est ensuite encore démontrée par la mollesse exagérée, la fluidification des éléments succédant à leur rigidité.

La constatation de ces phénomènes condamne les injections salines intra-veineuses en tant que ne nuisant pas à l'intégrité des globules. Elles frappent évidemment de mort un grand nombre d'entre eux.

Je n'ai jamais employé cette méthode chez les cholériques.

Après quelques tentatives, un cas entre autres, où j'ai injecté dans les veines d'une malade dans un but thérapeutique une solution étendue de bromure de potassium, quoique cette injection ait paru innocente et ait été faite après un essai opéré sur moi-même sans avoir éprouvé de malaise, j'ai renoncé à cette pratique.

J'avais reconnu que le sang mélangé de solution saline, dont quelques gouttes sortaient par la canule, présentait une altération des hématies.

Malgré l'absence d'accidents immédiats, je craignais qu'elle ne devînt dangereuse par sa répétition.

Je réserve ce mode d'administration pour le chloral dans les cas de tétanos ou d'éclampsie, le danger pressant autorisant à introduire le médicament par la voie la plus rapide, malgré la destruction certaine d'un certain nombre d'éléments.

Pour revenir à la question du liquide qui pourrait réellement conserver les globules, pour réaliser cette condition il faudrait créer de toute pièce un milieu chimique identique à celui où ils se trouvent.

Je dis chimique, et je tiens à ce mot, car pour moi les phénomènes moléculaires dits vitaux dont sont le siège les éléments anatomiques sont

de cet ordre, quelque spéciale et compliquée que soit la chimie de l'organisme.

Ce *desideratum* sera peut-être obtenu plus tard, comme Recklighausen a pu obtenir la conservation des propriétés vitales des leucocytes de grenouille qui, dans son expérience célèbre, gardent plusieurs jours dans un vase la faculté de ramper, de chercher l'oxygène, de se dévorer entre eux, etc., parce qu'ils sont placés dans le sérum, leur milieu naturel. La solution faible de sulfate de soude, sans être un milieu bien favorable, permet elle-même à ces derniers éléments pris dans le sang de l'homme, ainsi que Grancher l'a constaté, et comme je l'ai vérifié moi-même, d'émettre pendant quelques minutes des prolongements amiboïdes. Mais pour les hématies aucun milieu ne réalise encore, même relativement, ce maintien de leurs propriétés essentielles.

M. Garel croit qu'i faut tenir compte aussi du malade. Ainsi, dans un cas de cachexie paludéenne qu'il a vu, le sang se coagulait immédiatement dans le mélangeur; il faut donc pour certains individus un sérum différent.

M. Mayet. Le fait de M. Garel vient probablement de ce que chez ce malade le sulfate de soude n'empêchait pas la destruction des globules blancs; ils mouraient immédiatement et amenaient la coagulation.

LAVEMENTS GAZEUX DANS LA TUBERCULOSE.

M. Bergeon présente deux malades traités par les lavements gazeux.

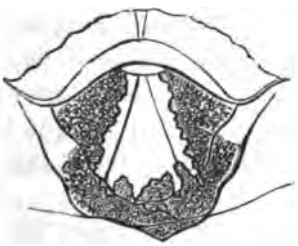
Le premier est un enfant né le 8 novembre 1876. Sa mère est morte le 23 avril 1881 de phthisie pulmonaire. L'enfant a toujours été délicat, mais au mois de juillet dernier les symptômes de faiblesse de constitution sont devenus plus alarmants : en même temps la colonne vertébrale se déviait et l'on dut mettre un corset de fer. L'enfant est soumis aux lavements gazeux à l'acide carbonique pur le 15 août 1887. A ce moment, son périmètre thoracique est de 0,59 cent. Les lavements gazeux sont continués bien régulièrement pendant six semaines. Aujourd'hui le périmètre thoracique est de 0,62 à 0,63. C'est donc une augmentation de 3 à 4 cent.; le poids du corps a augmenté, la musculature est plus accusée;

l'anémie a disparu, ainsi que la faiblesse. L'enfant paraît avoir recouvré la plénitude de sa santé, et n'a plus besoin de son corset de fer.

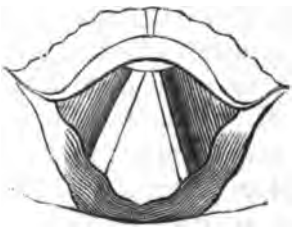
La seconde est une fille de 27 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire ; elle a été soignée par M. Lépine au moyen d'injections sous-cutanées qui ont été mal tolérées. M. Garel a dû pratiquer de nombreuses cautérisations à l'aide desquelles il est parvenu à obtenir la cicatrisation des ulcérations du larynx. Le 14 octobre, deux mois après la cessation des cautérisations, le malade est encore aphone. L'auscultation indique que le poumon gauche est gravement atteint dans les deux tiers de son étendue.

Cette malade est intéressante à ce point de vue que la voix est revenue dès le huitième jour de l'usage des lavements gazeux en même temps que l'état général s'améliorait. L'auscultation indique une légère amélioration dans l'état du poumon.

Aujourd'hui 28 novembre, cette malade est très améliorée et l'on constate à l'auscultation une diminution progressive des craquements. Quant au larynx, M. Garel qui a bien voulu le dessiner, me transmet les deux figures ci-dessous qui, à son avis, en disent plus que toutes les explications.



25 mai 1887



28 novembre 1887

AMPUTATION DE LA MAIN POUR UN ÉPITHÉLIOMA.

M. Orcel présente une tumeur du dos de la main, du volume du poing, qui a été enlevée le matin par M. Poncet. Il

s'agit d'une malade de 76 ans, qui, il y a trois ans, s'est fait une fracture de l'extrémité inférieure du radius ; la tumeur se développa après. C'est évidemment un épithélioma ; on a fait l'amputation de la main.

M. PONCET. Il est rare de voir ces tumeurs à un degré si développé ; la nature n'en était pas douteuse. Il n'y avait aucune douleur, pas de ganglion, mais en présence de la généralisation possible, je me suis décidé à une opération radicale. Les gaines tendineuses étaient envahies. Dans les quelques cas d'épithélioma de la main et de l'avant-bras que j'ai déjà vus, il n'y avait pas d'infiltration ganglionnaire ; l'ablation ou même le grattage avaient suffi pour une guérison constatée pendant plusieurs mois ; les malades n'ont pu être suivis.

KÉRATITE PARENCHYMATEUSE.

M. le docteur GRANDCLÉMENT présente un jeune malade, âgé de 19 ans, atteint de *kératite parenchymateuse* sur les deux yeux, depuis deux mois et demi.

Il a été traité uniquement par le *massage de l'œil*, longtemps et fréquemment répété (20 minutes de massage toutes les deux heures), et par quelques douches de vapeur oculaires.

Cette affection, d'une durée ordinairement longue (un an et plus), paraît guérir rapidement sous l'influence de ce traitement, en particulier du massage. Ainsi, la cornée de l'œil droit, le premier atteint, a déjà recouvré la presque totalité de sa transparence ; la guérison de l'œil gauche fait aussi de rapides progrès.

Déjà, au mois de mai dernier chez une jeune femme de 21 ans, qui me fut présentée complètement aveugle, par suite d'une kératite parenchymateuse double, le massage de l'œil, pratiqué de la même façon et combiné avec cinq ou six injections de sublimé dans les gouttières vertébrales, fut suivi d'un retour rapide de la transparence de la cornée.

La guérison était à peu près complète après 37 jours de traitement.

C'est au massage de l'œil que je suis disposé à accorder la plus large part dans l'efficacité de ce traitement. Il n'a jamais été appliqué dans cette maladie; c'est pourquoi j'ai cru devoir signaler la possibilité de pouvoir abréger considérablement cette maladie qui fait le désespoir des malades et des médecins par sa durée interminable.

En effet, tous les moyens usités jusqu'à ce jour, compresses chaudes, péritomie, sclérotomie, pommade au précipité jaune, traitement général par l'iodure de potassium et les préparations mercurielles, ne paraissent guère abréger la durée de la maladie.

Il est vrai que mes deux malades n'ont pas présenté la conformation spéciale des dents, signalée par Hutchinson, et indiquant le plus souvent l'origine hérédo-syphilitique de l'affection.

Je ne sais si, dans des cas pareils, le massage de l'œil donnerait les mêmes résultats, et j'engage vivement mes confrères des hôpitaux à l'essayer dans de pareilles circonstances, car on a rarement l'occasion de soigner des kératites parenchymateuses en dehors des hôpitaux.

Voici comment je pratique ou fais pratiquer le massage de l'œil:

J'instille dans l'œil quelques gouttes de vaseline phéniquée à 3 %, puis je frictionne vivement la région de la cornée à travers la paupière supérieure pendant 15 à 20 minutes.

A la suite de ce traitement, j'ai vu apparaître, chez mes deux malades, au bout d'une quinzaine de jours, de très fins vaisseaux sur le pourtour de la cornée, en particulier en haut et en bas. Puis, dans la quinzaine suivante, j'ai vu se produire le retour complet de la transparence de cette zone périphérique, d'abord vascularisée. Ce n'est que vers la sixième et septième semaine que l'opacité centrale se délite à son tour.

Pour appliquer le massage, je me suis inspiré de son efficacité dans les entorses et les contusions. On sait que c'est un

puissant moyen pour faire résorber les éléments liquides ou solides infiltrés dans les tissus.

Dans ma pensée, la vaseline a surtout pour propriété de faciliter le glissement des paupières sur le globe de l'œil. Peut-être aussi, en raison de ses remarquables propriétés de diffusion, pénètre-t-elle, avec l'acide phénique, dans les lames du tissu cornéen pour aller attaquer les cellules lymphoïdes inertes et immobiles.

Quoi qu'il en soit de ces idées hypothétiques, j'ai cru devoir faire connaître ces deux observations et engager mes confrères à essayer ce moyen qui présente l'avantage d'être inoffensif et facilement réalisable.

OBSERVATION DE FIÈVRE TYPHOÏDE TRAITÉE PAR L'ANTIPYRINE ET TERMINÉE PAR LA MORT;

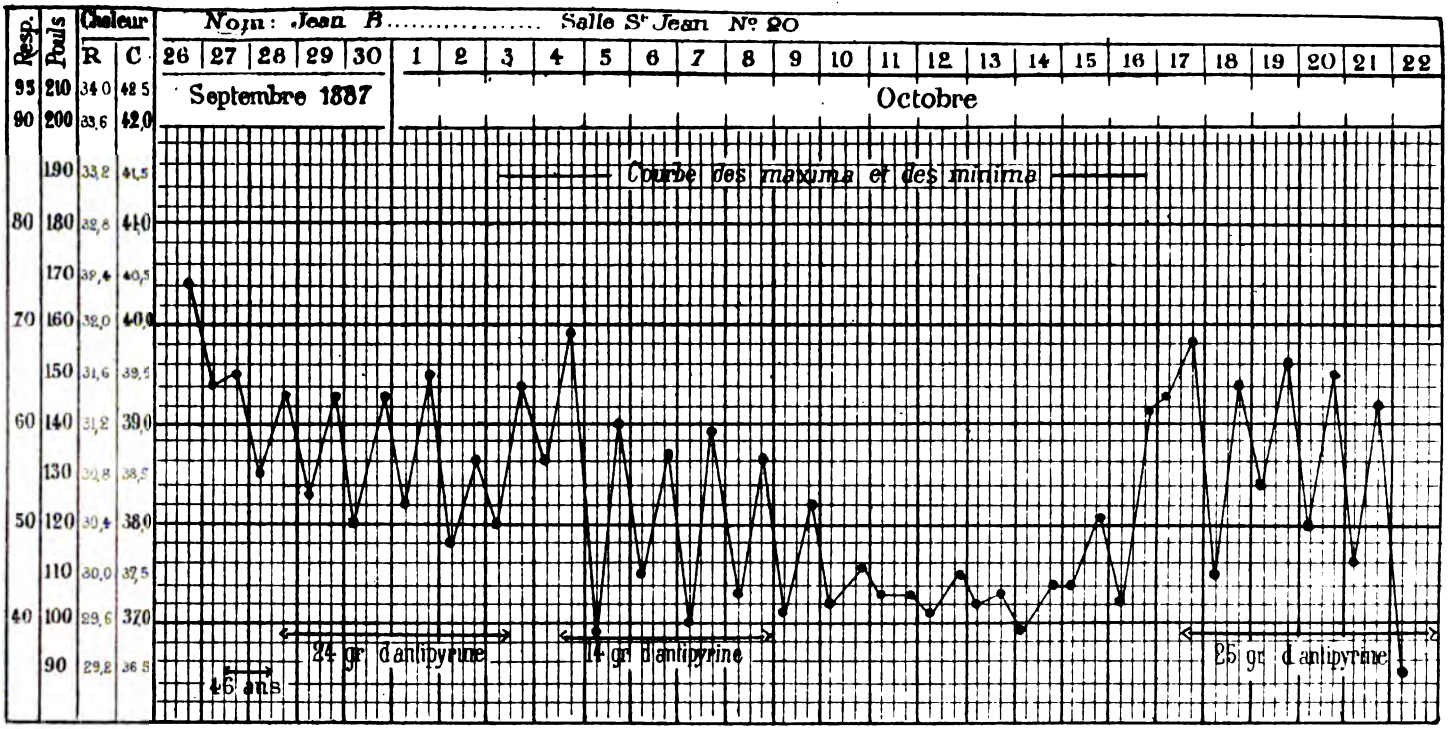
Par MM. Edmond Weill, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté, et Chabannes, interne des hôpitaux.

La présente note a pour objet de faire connaître un cas de fièvre typhoïde traitée par l'antipyrine et terminée par la mort dans des conditions qui nous ont paru dignes d'être notées.

L'antipyrine est un médicament actuellement en haute estime auprès du public médical. Nous-mêmes lui accordons un grand crédit. Aussi, croyons-nous devoir montrer que, quelle que soit sa valeur thérapeutique dans nombre d'affections, il est cependant des cas où son usage doit être réservé.

Observation.— Jean B... entre à l'hôpital Saint-Pothin (1), salle Saint-Pierre, le 27 septembre 1887, au 9e jour de sa maladie. Ses antécédents héréditaires sont bons; lui-même présente toutes les apparences de la

(1) Le service est dirigé par M. Bard, titulaire, jusqu'au 8 octobre 1887. A ce moment, M. Weill prend la suppléance.


Resp.
Pouls
Chaleur
R
C
Nom : Jean B.....
Salle St Jean N° 20
26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Septembre 1887
Octobre
Courbe des maxima et des minima
24 gr d'antipyrine
14 gr d'antipyrine
25 gr d'antipyrine
46 ans

santé et il n'a jamais été malade antérieurement. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Agé de 29 ans, il faisait ses 28 jours quand il contracta la fièvre typhoïde qui régnait épidémiquement. Il dut se mettre au lit dès le lendemain de son retour à Lyon, c'est-à-dire le 18 septembre. Il avait, dit-il, à ce moment-là, une céphalalgie intense, frontale et occipitale, un abattement considérable, une inappétence absolue. Il n'a jamais eu d'épistaxis.

Sauf une purgation le 23 septembre, il n'a pris aucun remède antérieurement à son entrée.

Sa température prise dès son arrivée à l'hôpital est de 40°,5. Il est fort abattu, répond avec peine aux questions. Il ne présente néanmoins aucun délire, ne se plaint d'aucun symptôme saillant.

L'inappétence est toujours absolue, la soif ardente. La langue est recouverte d'un enduit saburral très épais, rouge sur les bords, avec empreintes dentaires ; les gencives nacrées, l'haleine très forte.

L'estomac n'est pas dilaté. L'abdomen n'est pas douloureux ; il présente quatre ou cinq taches rosées, limitées surtout à la fosse iliaque droite, où l'on constate par la palpation un très léger gargouillement. Enfin, sauf le jour de sa purgation, le malade n'a jamais eu la diarrhée.

Depuis sa maladie seulement, une toux très légère et très rare est survenue. La percussion du thorax est négative ; à l'auscultation, quelques râles sibilants dans les fortes inspirations et une respiration rude à la base droite. Les sommets sont absolument intacts. L'expectoration est insignifiante.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, exactement vers la ligne mamelonnaire ; les battements sont forts, énergiques, sans souffle. Le pouls n'est pas rapide ; il a une tension suffisante.

Foie normal. La matité splénique est à peine perceptible. Enfin, les urines sont claires, émises en assez grande abondance et ne contiennent pas d'albumine.

Le traitement des bains froids fut institué d'urgence dès le jour de son entrée. La température s'abaissa très vite, et quoique administrés à 38°,6, deux bains furent sautés dès la première nuit.

Le lendemain 28 septembre, le malade refusa formellement de continuer les bains, et, devant son insistance, le traitement par l'antipyrine fut immédiatement commencé, d'après la règle suivante, à savoir : prendre une dose de 1 gramme d'antipyrine toutes les trois heures quand la température atteint 38°,5. Il était au 10e jour de la maladie.

Le malade ne prit que 4 grammes d'antipyrine dans les premières 24 heures.

L'état général et la température restèrent à peu près stationnaires, les maximas ne dépassant pas 39°,5. Mais le malade ne prenait jamais les 8 grammes d'antipyrine dans les 24 heures ; c'est dire que les minima ont toujours eté inférieurs à 38°,5.

L'antipyrine fut suspendue pendant 24 heures, du 3 au 4 octobre, afin de se rendre compte de son action sur la courbe thermique; le minimum fut alors de 38°,6 et le maximum de 39°,9. Avec cette réascension thermique, survint aussi une légère aggravation de l'état général; la céphalalgie notamment devint plus intense.

Le 11 octobre enfin, 15 jours après le début du traitement, l'alimentation put être reprise, la température étant devenue et demeurée normale. On ne tolère, du reste, au malade qu'une aile de poulet et un peu de pain.

La quantité d'antipyrine absorbée à ce jour était de 38 grammes. Durant cette première atteinte, l'urine se montra toujours sans albumine.

Le 15 septembre, au soir, pour la première fois depuis cinq jours, et sans cause apparente, la température atteint 38° le soir; le 16, au matin, elle est normale, mais le soir du même jour, elle atteint 39°,2. Le 17, la température se maintient au-dessus de 39°, atteignant le soir 39°,8; en même temps l'état général redevenait mauvais, le malade se disait presque aussi souffrant qu'à la première atteinte; il n'y a cependant jamais eu de taches rosées. Ce qui dominait, c'était une faiblesse considérable, doublée d'une apathie profonde.

Dès le 17 octobre, le traitement à l'antipyrine fut repris dans toute sa rigueur. Les températures maxima dépassaient toujours 39°, avec de grandes oscillations; les températures minima se montraient graduellement décroissantes, 38°,4 le premier jour, jusqu'à 37°,6.

Durant cet intervalle, l'état général ne s'améliorait pas. L'antipyrine demeurait impuissante à dissiper les céphalalgies intenses dont le malade souffrait, il était abattu, pâle, véritablement anéanti.

Enfin, le 21 octobre, survint un symptôme, absolument inattendu, qui prit dès lors la première place, et alla en s'aggravant jusqu'à la mort: nous voulons parler d'un tremblement généralisé, violent, existant au repos, et augmentant beaucoup dans les mouvements devenus véritablement ataxiques.

Pour la première fois aussi, il délira la nuit.

Le pouls était devenu lent, dépressible: 52 pulsations à la minute.

L'antipyrine fut immédiatement supprimée.

Il n'existait pas de douleurs abdominales, pas de taches rosées, mais la matité splénique était considérable.

Le malade prétendait qu'il n'urinait plus depuis deux jours. Quoi qu'il en soit de cette affirmation, il est absolument certain que l'anurie fut complète pendant les 24 heures suivantes. Pour ces raisons, l'urine ne put pas être examinée au point de vue de l'albumine.

Enfin, le 22 octobre, à midi, le malade prit une crise épileptiforme qui dura 5 minutes, et où il s'agissait de mouvements cloniques de tous les membres, d'assez grande amplitude, exagération du tremblement signalé

plus haut. A la suite de cette crise, il est entré dans le coma d'où il n'est pas sorti jusqu'à sa mort.

Il n'y avait aucune contracture ; les pupilles étaient moyennement dilatées, se contractant bien à la lumière. Aucun œdème. La température était tombée à 36°,5.

Enfin, le 23 au matin, le pouls devint accéléré, la peau brûlante et couverte de sueurs. Mort à midi.

La rechute avait duré en tout 6 jours, et durant cette période le malade avait absorbé 25 gr. d'antipyrine, ce qui portait à 63 gr. la dose totale absorbée depuis le début de la maladie.

A l'ouverture du thorax on ne constate aucun épanchement. Les poumons ont un aspect violacé, surtout à gauche ; on constate de vastes ecchymoses sous-pleurales. A la coupe, un sang épais, lie de vin, s'échappe en abondance. Le parenchyme est mou, friable. Pas traces d'hépatisation, ni de tubercules, ni d'emphysème.

Au cœur, aucune lésion valvulaire ; le myocarde ne présente pas d'altération sensible à l'œil nu.

Aux reins, la capsule se détache bien ; on ne constate rien autre qu'une congestion intense de tout le tissu, avec relief un peu plus accusé des pyramides.

Le foie est gros (P. 1,940 gr.), pâle, un peu ramolli. La rate est volumineuse (P. 415 gr.), la pulpe est ramollie, diffluente, véritable rate infectieuse.

La vessie renferme environ 1/4 de litre d'urine, qui contient de l'albumine en très grande abondance.

Enfin, dans la dernière portion de l'intestin grêle, existent plusieurs plaques de Peyer gonflées, tuméfiées dans leur ensemble, et présentant des follicules saillants, grisâtres, entourés d'une zone congestive. Plusieurs ulcérations existent au niveau des plaques, mais elles sont petites, très distinctes les unes des autres et d'ailleurs peu abondantes. Il y a 5 plaques de Peyer manifestement touchées par le processus typhique. Dans l'intervalle des plaques, sont des follicules isolés, saillants, en grains de semoule, deux ou trois seulement sont ulcérés. Une injection assez intense de la muqueuse se retrouve jusqu'à 1 mètre environ en amont de la valvule.

Le gros intestin est intact. Il s'agit, on le voit, de lésions peu intenses, mais très caractéristiques, de la fièvre typhoïde.

Rien à signaler dans l'encéphale ; congestion assez intense des méninges qui, cependant, se détachent bien, et ne présentent ni exsudats, ni adhérences. Sur les coupes, aucune hémorrhagie, aucune tumeur, aucune lésion en un mot, soit en foyer, soit diffuse.

En ce qui concerne l'autopsie, nous pouvons donc dire que nous n'avons trouvé que les lésions usuelles des maladies infectieuses, savoir :

Des congestions viscérales multiples ; nulle part des lésions prédominantes, ni de nature plus caractérisée.

Les reins eux-mêmes étaient incomplètement congestionnés et ne montraient aucun caractère de néphrite proprement dite.

L'examen histologique du cœur et des reins n'a montré, d'après M. Bard, chef des travaux du laboratoire d'anatomie pathologique, aucune lésion digne d'être notée.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde entrée à l'hôpital le 9e jour à partir du début présumé, traitée au 10e jour par l'antipyrine (1 gr. toutes les 3 heures si la température atteint 38,5). Elle a cessé le 14e jour après l'entrée, après 13 jours de traitement par l'antipyrine. (La dose absorbée a été de 38 gr.). La durée totale a donc été pour la première atteinte de 23 jours.

Au 7e jour de la convalescence il y eut une rechute qui fut traitée par l'antipyrine (25 gr.).

Cette rechute dura 7 jours et fut terminée par un collapsus accompagné de convulsions d'abord, puis de coma. Pendant cette rechute le malade a présenté une dépression extrême des forces et de l'énergie morale.

La terminaison de ce cas était faite pour surprendre. Il s'est présenté en effet durant la première atteinte avec les caractères d'une forme bénigne, à ce point que M. Bard, qui a commencé le traitement par l'antipyrine, disait que ce cas n'avait aucune signification au point de vue de la comparaison de l'antipyrine et du bain froid, qu'il appartenait à cette catégorie de faits qui témoignent en faveur de toutes les méthodes de traitement. Cette opinion était aussi celle de M. Weill, et ces impressions d'ensemble semblaient parfaitement justifiées par l'analyse des symptômes et la marche de la maladie.

Si on envisage en effet la première atteinte qui s'est terminée au 10 octobre, on ne relève rien de ce qui appartient aux formes sérieuses de la dothiénentérie :

Ni élévation considérable de la température, ni résistance dans la lutte contre la fièvre.

Pas d'adynamie, pas de somnolence, pas de torpeur, pas

d'excitation nerveuse, pas d'agitation, pas de délire, pas de secousses musculaires.

Pas de phénomènes abdominaux : ni douleur, ni diarrhée, ni météorisme.

Pas d'albuminurie.

Pas de phénomènes pulmonaires ni cardiaques.

La durée a été de trois semaines, elle n'a donc pas excédé la limite des formes modérées.

Le sujet était de bonne constitution, n'avait ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels.

Tout concordait donc à justifier le pronostic favorable qui avait été porté à plusieurs reprises par deux médecins à l'insu l'un de l'autre.

Aussi la surprise fut-elle grande lorsque la rechute s'étant produite, on constata une dépression profonde des forces et surtout lorsque nous vîmes survenir le collapsus avec ralentissement du pouls qui précéda la mort. Involontairement nous fîmes la comparaison avec le collapsus qui survient chez certains tuberculeux à la suite de l'administration d'une dose un peu forte d'antipyrine.

Nous espérions trouver à l'autopsie une de ces lésions qui se produisent parfois dans la convalescence, telles que broncho-pneumonie, néphrite, dégénérescence cardiaque, foyer de suppuration profonde, et qui nous auraient échappé pendant la vie. Notre attente a été déçue. Nous n'avons remarqué que des congestions diffuses des viscères. Le rein et le cœur en particulier n'offraient aucune modification dégénérative. Les cellules paraissaient normales, les noyaux se coloraient bien.

Toutes ces circonstances réunies nous ont engagé à publier l'observation de ce malade. Quelque réserve qu'impose ce fait au point de vue de sa valeur numérique, nous croyons cependant qu'il a par lui-même une signification sérieuse, et nous appelons l'attention des médecins sur les cas de même ordre qui pourraient s'offrir à leur observation.

M. Perret présente incidemment les résultats qu'il a obtenus au point de vue de la quantité des urines dans quatre cas de fièvre typhoïde traités

par l'antipyrine (1 gramme toutes les trois heures). Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 40 ans, forme bénigne; l'urine se maintint à 1000 ou 1100 grammes pendant la pyrexie et monta à 2500 au début de la convalescence.

Dans le deuxième cas, l'urine resta entre 500 et 600 grammes dans les premiers jours et alla à 1500 vers le quinzième jour.

Dans le troisième cas, l'antipyrine fut donnée pendant trois jours, l'urine était à 400 grammes. On donna le bain froid, l'urine monta à 1500, puis 1700 et 1900 grammes.

Dans le quatrième cas, qui fut traité aussi pendant six jours par l'antipyrine, la quantité d'urine doubla sous l'influence du bain froid.

Dans deux de ces cas, le tube digestif est resté très paresseux pendant la convalescence.

M. Vinay a vu un cas traité par l'acétanilide, qui s'est terminé par la mort. Le malade était entré au 13e jour avec une forme grave, du délire fébrile. Il prit 80 cent., puis 1 gr. 50 d'acétanilide; le 19e jour, la température était tombée à 37°,8; cependant la nuit suivante le délire fut aussi intense. L'analyse des urines indiquait que la dénutrition n'était pas ralentie, et que, avec une désintégration organique augmentée, il y avait diminution des combustions. Le malade mourut au 45e jour de la maladie avec une adynamie énorme en apyrexie. A l'autopsie, on trouva quelques ulcérations près du cœcum, mais rien n'expliquant la mort, ni dans les reins, ni dans le cœur, ni dans les centres nerveux. Mais le malade, pesé très régulièrement, avait perdu 36 °/o de son poids, et la mort est due proablement à cela.

M. R. Tripier a vu un certain nombre de malades qui ont succombé après avoir été traités par l'antipyrine. Dernièrement il a vu aussi une hémorrhagie intestinale; il serait donc très important que l'on fît une enquête et que chacun apportât ses observations.

M. Bard. Le malade de M. Weill n'a été mis à l'antipyrine que parce qu'il a refusé obstinément le bain. L'emploi de l'antipyrine montre bien le rôle secondaire de la température dans la fièvre typhoïde. Il est certain que l'antipyrine abaisse mieux la température que le bain, et cependant le résultat général est moins bon. Il y a plus de prostration, la pyrexie ou la convalescence ont une durée exagérée.

M. Lépine croit à la valeur des moyens antipyrétiques, qu'il faut considérer comme constituant un grand progrès, certains malades refusant absolument le bain froid. Contrairement à M. Vinay, il pense que l'acétanilide peut empêcher le délire fébrile.

M. Clément. Notre collègue M. Weill a, dans la séance du 9 novembre, donné l'observation d'une fièvre typhoïde d'apparence bénigne qui, traitée par l'antipyrine, a succombé avec des accidents nerveux caractéri-

sés par un tremblement généralisé et des convulsions épileptiformes.

Il m'est impossible de discuter point par point le fait de M. Weill. Notre collègue le présente, avec beaucoup de réserve d'ailleurs, comme un exemple où la méthode a été inefficace, et il se demande s'il ne faudrait pas mettre sur le compte du médicament les accidents nerveux qui sont arrivés dans les derniers jours de la vie, alors que la température fébrile était à peu près tombée. Je ferai tout d'abord remarquer que le traitement par l'antipyrine a été commencé *tardivement*. Le malade est entré à l'hôpital au 9e jour de la maladie, et le traitement n'a été institué que 2 ou 3 jours après. Il me sera bien permis de demander à mes honorables contradicteurs pour la méthode de l'antipyrine ce qu'ils *réclament expressément* pour la *méthode de Brand*, de ne faire entrer en ligne de compte, au point de vue de la certitude de la guérison, que les cas traités *dès le début*. Et cette limite est très étroite, puisque les statistiques de Brand comportent déjà des décès pour des sujets chez lesquels on a commencé le traitement dès le 3e jour. Pourquoi accepterai-je la responsabilité de faits, qu'ils rejetteraient eux-mêmes ?

Le malade de M. Weill a succombé, malgré l'apparente bénignité de la marche de la maladie, après avoir présenté du *tremblement généralisé* et des *accès convulsifs*. Quelle part faut-il faire, dans ce dénoûment, à l'action du médicament et à l'action de la maladie ? On ne peut répondre à cette question que par une voie détournée : en cherchant, d'une part, si la fièvre typhoïde, traitée par d'autres méthodes, ne donne pas lieu à des accidents analogues, et, d'autre part, si on observe fréquemment ces accidents convulsifs chez les sujets soumis à l'antipyrine.

Sur le premier point, il n'y a aucun doute, le poison typhique détermine fréquemment des accidents spinaux, qui ne sont pas toujours liés à des lésions grossières, ni en rapport avec l'intensité de la fièvre. Ils sont tantôt d'ordre convulsif, tantôt d'ordre paralytique. Chedevergne et Fritz surtout ont décrit depuis plus de vingt ans des symptômes spinaux, caractérisés par un tremblement plus ou moins généralisé et par des convulsions générales. Jules Simon a décrit aussi la fièvre typhoïde à forme spinale. Notre collègue M. Bouveret a publié un fait de tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques, où très certainement les lésions n'étaient pas profondes, puisque les troubles nerveux disparurent à la convalescence. Moi-même, j'ai publié en 1872 ou 1873 un mémoire sur des accidents analogues (1), et voici deux faits que j'ai retrouvés par hasard dans mes observations.

L'un démontre que ces accidents ne surviennent pas toujours dans des formes graves de la fièvre typhoïde.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, entré dans le service de M. Bondet au mois de janvier 1874. Le diagnostic était : *typhus levissimus*

(1) *Tremblements consécutifs aux maladies aiguës* (Dr E. Clément).

Au moment où je pris le service, la maladie touchait à sa fin, le malade était proposé pour l'asile des convalescents de Longchêne. Le 22 janvier, il est pris pour la première fois d'accidents convulsifs des membres inférieurs, que les sœurs du service considèrent comme un violent frisson.

Le 23, nouvel accès dont l'interne du service, M. Gangolphe aîné, est témoin. Il constate que ce sont des convulsions épileptoïdes des membres inférieurs. Ces accidents se répétèrent deux ou trois fois encore, puis disparurent complètement dès le 27 janvier, soit au bout de cinq jours. Il est évident que les lésions médullaires devaient être insignifiantes et qu'elles auraient échappé, en cas de mort, à la plus minutieuse investigation, puisque les désordres qu'elles ont fait naître ont été si fugaces.

Le deuxième fait que j'ai retrouvé remonte à 1872 et a été recueilli par M. le docteur Charrin, alors interne du service. Il s'agit d'une fille de 22 ans qui, au 10e jour d'une fièvre typhoïde, a présenté un un *tremblement généralisé* très intense, au point de secouer violemment son lit. La température n'était pas très élevée. Le 6 novembre, le lendemain du jour où ces accidents nerveux étaient notés, la température était de 38°,5 le matin, et de 39° le soir. Cinq jours après, elle eut deux *accès épileptiformes* et un troisième le 17 novembre. Elle meurt le 19 en présentant toujours son tremblement généralisé.

Accusera-t-on le traitement d'avoir donné naissance à ces accidents nerveux ? Je trouve notée pour toute thérapeutique la tisane de raisins de Corinthe, de l'eau panée vineuse et 2 grammes d'extrait de quina. C'était de l'expectation à peine armée.

Donc, le *poison typhique* fait naître parfois des désordres nerveux caractérisés par du *tremblement généralisé*, des *convulsions épileptiformes* sans lésions marquées des centres, puisque des autopsies ont été négatives et que quelques malades ont vu disparaître ces troubles pendant la convalescence de la maladie principale.

Cela dit, je passe au second point. L'antipyrine fait-elle naître des accidents convulsifs ? Je ne puis invoquer ici que mon expérience personnelle. Voilà trois ans que j'emploie le médicament. Depuis plus de deux ans, surtout, j'en fais une consommation énorme, qui a dépassé parfois 100 et 150 grammes par jour pour mon service d'hôpital. J'ai des malades qui en ont pris 10, 12 et 14 grammes par jour. Je l'ai administré à des sujets placés dans les conditions les plus défavorables pour l'élimination, à des brighthiques, tout préparés, par conséquent, à avoir des convulsions ; *j'affirme* et *j'ai conscience de toute la gravité de cette affirmation*, qui pourrait avoir des conséquences graves si je vous induisais en erreur, j'affirme, dis-je, que je n'ai jamais observé ni *tremblement*, ni *convulsion*. Je vais plus loin, je l'ai donné à des brighthiques en proie à l'*urémie* à forme *dyspnéique* et *comateuse*, entre autres à une malade qui est encore dans le service chez lesquels ces accidents s'accompagnaient d'élévation de température, contrairement à la règle, et je n'ai pas vu d'é-

clampsie. Je l'ai donné même dans des cas d'éclampsie, suite de néphrite scarlatineuse, les résultats m'ont paru très heureux, l'éclampsie a été enrayée. Mais, sur ce dernier point, je serai moins affirmatif que sur les autres, car mon expérience se borne à deux ou trois faits seulement.

En conséquence, si, contrairement à mon observation, il venait à être démontré un jour que l'antipyrine fait naître des accidents convulsifs, il faudrait admettre que jusqu'à présent j'ai été favorisé par le hasard, puisque je n'ai jamais été témoin de ces faits. Mais on peut bien dire déjà que très certainement ils doivent être considérés comme exceptionnels, s'ils existent.

En somme, on ne peut pas se fonder sur le fait de M. Weill pour accuser l'antipyrine d'avoir produit les accidents nerveux qu'il a notés ; puisque la fièvre typhoïde se complique parfois de pareils accidents, sans lésion grossière de l'axe médullaire, ainsi que je l'ai démontré et parce que, d'autre part, je n'ai jamais vu le médicament donner lieu à ces désordres jusqu'à présent, malgré l'emploi fréquent et exagéré, si vous le voulez, que j'en ai fait.

M. Mayet ne peut pas apporter de statistique parce que, dès ses premiers essais de traitement par l'antipyrine, il a été convaincu de son infériorité. Il ne peut apporter que des raisons pratiques et théoriques, mais fondées sur la physiologie pathologique de la fièvre typhoïde. M. Clément sur 71 cas accuse 6 décès ; il faut des chiffres beaucoup plus forts. M. Jaccoud a basé sa statistique du traitement par les méthodes anciennes, c'est-à-dire par l'expectation sur 80,000 cas. Il vaut encore mieux comparer des épidémies de même époque dont la mortalité soit à peu près la même. Dans ces dernières années la mortalité a été faible ; M. Clément est peut-être tombé sur une de ces séries. Du reste, il faudrait passer toutes les observations en revue pour savoir si l'on ne peut faire des objections sur le diagnostic.

M. Clément. Je ne pose le diagnostic qu'après constatation des taches rosées et l'hypertrophie de la rate ; il n'y a guère que cinq ou six cas où elle n'ait pas été constatée, et dans ces cas, il y avait du météorisme.

M. Mayet. J'ai ici trois observations qui démontrent les irrégularités des effets de l'antipyrine. La température était toujours prise une heure après l'administration de l'antipyrine. L'effet a varié entre 1° et 0, quelquefois même, il y a eu élévation de température, et cela à quelque moment de la pyrexie que ce fût. Après quatre ou cinq essais, j'ai acquis la conviction que l'antipyrine ne peut remplacer le bain. Non seulement l'antipyrine est infidèle, mais elle peut être toxique. Une malade atteinte de dothiénentérie adynamique est entrée dans mon service le 10e jour, il y avait un peu d'albumine. Au début, les résultats furent heureux, il y eut défervescence ; puis il se fit une rechute, et, dès le premier jour, la température arriva à 40°,6 ; l'antipyrine, qui avait été suspendue, fut re-

prise ; il y eut une descente autour de 38°,5 ; malgré la chute, l'antipyrine fut continuée (je la croyais sans inconvénient) et le sixième jour, la température remonta à 40° avec du malaise général, de la diminution des urines et une éruption antipyrique très caractérisée. Je donnai alors le bain froid, qui fut mal supporté, et dans la nuit suivante la température remonta fortement; le matin il y eut quelques mouvements convulsifs, puis la malade tomba dans un état comateux et mourut dans la matinée.

Je crois que cette malade est morte d'intoxication par l'antipyrine. Je ne veux pas rejeter l'antipyrine d'une façon absolue, mais il faut une surveillance constante. L'antipyrine est toxique, l'expérimentation le prouve, et elle amène toujours des accidents d'ordre nerveux. Les travaux de M. Albert Robin, quoique ne concluant pas en faveur du bain froid, constituent un véritable plaidoyer pour lui.

Dans la dothiénentérie il y a une dénutrition extrêmement active, les déchets urineux dépassent 50 grammes, malgré le défaut d'alimentation, et il s'agit le plus souvent de matériaux incomplètement oxydés ; l'urée est en faible quantité, surtout dans les cas graves. Schottin avait déjà démontré que la créatine était très fortement éliminée au moment de la convalescence.

Les reins sont déjà malades, et en ajoutant un médicament qui a besoin d'une élimination constante, on complique encore la question. Avec le bain froid nous excitons la sécrétion urinaire, les oxydations, l'élimination des déchets. Dans le bain, il y a parfois élévation de la température, c'est vrai, mais cela prouve la suractivité des oxydations. Si l'on dosait les matériaux éliminés, on trouverait certainement une augmentation de l'urée. Avant de nous démontrer l'immunité, il faudrait étudier beaucoup plus complètement l'action de l'antipyrine sur les produits d'oxydation ; l'antipyrine paraît être une substance fatalement toxique si elle s'accumule.

M. Vinay. Il vient soumettre à la Société les résultats de sa pratique dans les hôpitaux relative au traitement de la fièvre typhoïde par des antipyrétiques de différentes sortes.

Un des symptômes les plus importants et les plus caractéristiques, c'est l'*augmentation de la chaleur centrale*. A cet égard, il ne peut y avoir de doute, l'antipyrine et l'acétanilide sont manifestement supérieures au bain froid. Toutefois on peut se demander si c'est réellement la chaleur exagérée qui constitue toute la fièvre, et si augmentation de calorification et fièvre sont synonymes. Les expériences de Cl. Bernard, qui démontraient que la mort survient chez un animal lorsque la température s'élève à 4 ou 5 degrés au-dessus de sa limite ordinaire, eurent un grand retentissement. Mais si l'on prend certaines précautions, telles que l'élévation progressive de la température, la ventilation de la cage, on arrive

à conserver, pendant 12 à 13 jours, des lapins ayant une température de 42° C.

L'observation clinique démontre aussi que parfois la fièvre typhoïde présente une gravité redoutable avec des températures ne dépassant pas 39° C. et même avec des températures normales, comme l'ont signalé Strube, Fraentzel, Naunyn et Vallin. On peut d'autant moins invoquer l'influence néfaste de la chaleur dans les cas de cette espèce que précisément on améliore l'état général des malades lorsqu'on élève leur température par des bains accompagnés de frictions stimulantes.

L'élévation de la chaleur dans la fièvre typhoïde a une valeur pronostique incontestable, mais il faut l'envisager alors comme un *effet* de la gravité de l'état général et non point comme la *cause*; c'est un acte secondaire, car derrière la production de la chaleur il y a les actes chimiques générateurs de celle-ci.

On ne peut espérer que l'abaissement de la température produite par des antithermiques enrayera l'action de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde. Le bacille d'Eberth n'est pas seulement un parasite, mais encore un saprophyte, et comme tel il vit et se développe à des températures relativement basses; son point *optimum* de température est de 25° à 38° C.

Ce n'est donc pas contre l'agent de la maladie que devra être dirigé l'effort thérapeutique, mais contre les produits qui résultent de son activité et qui empoisonnent l'organisme. On peut envisager la fièvre comme une intoxication du système nerveux par les produits de cette sorte. A cet égard, le bain froid présente une supériorité sur les antipyrétiques médicamenteux, parce que, d'une part, il tonifie le système nerveux et le ramène à son fonctionnement normal, et que d'autre part il débarrasse l'organisme des produits toxiques, par la *polyurie* qui accompagne la balnéation des fébricitants.

Le bain froid provoque une *augmentation de l'urée*, c'est-à-dire augmente les oxydations, à l'inverse de l'antipyrine qui les ralentit et enraye toujours l'émission des urines. Son action salutaire se manifeste surtout sur l'albuminurie, qui disparaît rapidement. Avec lui, on observe une *intégrité relative des fonctions de la digestion* : humidité de la langue, persistance de l'appétit, possibilité de la digestion, diminution de la diarrhée. Le bain froid conserve intacte la propreté de la peau, il empêche la formation des eschares, des gangrènes, et surtout des suppurations sous-cutanées qui réapparaissent avec l'emploi de l'antipyrine ; il réalise l'*asepsie de la peau*.

L'examen des variations du *poids* chez les typhiques montre très nettement que les phénomènes de rétention dominent avec les températures élevées. Au début, quand la fièvre est véhémente, l'abaissement du poids est peu marqué, il s'accélère par contre à mesure qu'on approche de la défervescence ; enfin, s'il survient une complication dans le cours du

cycle fébrile, la descente de la courbe du poids s'arrête ; celle-ci, en somme, suit les inflexions de la courbe de la température, s'élevant et s'abaissant avec elle : ce qu'il serait impossible de prévoir *à priori*.

Le seul côté faible du traitement hydrothérapique, au moins dans certains hôpitaux, c'est l'apparition de *complications pulmonaires*.

Depuis huit ans, M. Vinay a eu l'occasion de traiter par les bains froids 136 malades dans les hôpitaux ; il y eut 11 morts ! soit *8 pour 100*. Sur ces 136 malades, 90 furent traités à l'hôpital de la Croix-Rousse, il y eut 3 morts : 46 à l'Hôtel-Dieu avec 8 morts.

Toutefois, il faut remarquer que la mortalité de 8 pour 100 est celle des malades baignés et non point la mortalité des fièvres typhoïdes traitées par M. Vinay, car les formes bénignes, et même beaucoup de formes moyennes, ne sont pas soumises au traitement hydrothérapique et guérissent toujours.

On peut expliquer la grande discordance entre la mortalité de la Croix-Rousse et celle de l'Hôtel-Dieu par l'existence des complications pulmonaires graves, plus fréquentes dans ce dernier hôpital. Ces pneumonies secondaires, presque toujours mortelles, ne sont vraisemblablement pas causées par l'agent de la fièvre typhoïde. Ce sont des *infections mixtes* qui reconnaissent leur origine dans les microorganismes générateurs de la pneumonie franche et surtout de la suppuration, ainsi que Weichselbaum l'a démontré pour les pneumonies consécutives. On sait que l'existence de ces agents, surtout des microbes pyogènes, a été démontrée directement dans l'air atmosphérique, et on conçoit qu'ils doivent être plus abondamment répandus dans les salles de vieux hôpitaux, à ventilation défectueuse, à hygiène déplorable, comme c'est le cas pour l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il en est de même des complications pulmonaires qui accompagnent les fièvres éruptives dans les hôpitaux d'enfants.

En résumé, si le bain froid n'est pas une panacée, c'est encore le moyen le plus héroïque et le plus efficace contre les manifestations graves de la pyrexie, contre l'adynamie, les troubles nerveux, le délire fébrile, l'ataxie menaçante ; c'est pour cela qu'il faut le conserver.

M. Bouveret :

Dans une de vos dernières séances, M. Clément vous a communiqué le résultat de ses observations sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'antipyrine à hautes doses. Une communication de ce genre ne pouvait manquer d'intéresser vivement une réunion de médecins lyonnais. Une discussion est donc ouverte sur le traitement de la fièvre typhoïde, ou plutôt sur la valeur comparée des bains froids et de l'antipyrine à hautes doses dans le traitement de cette maladie.

Est-il besoin de rappeler que dans cette discussion nous ne devons poursuivre qu'un but, la recherche de la vérité ? Je sais bien que je puis paraître suspect. Il semble que, ayant écrit en collaboration avec M. Ray-

mond Tripier un ouvrage sur le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, j'ai définitivement pris parti pour la réfrigération systématique. Je proteste contre une semblable imputation. Certes, il y a encore en thérapeutique bien des progrès à accomplir. Ne jamais changer, s'immobiliser dans une opinion toute faite serait assurément faire preuve d'un très médiocre esprit scientifique. Mais vous reconnaîtrez qu'il faut avoir pour modifier cette opinion de bonnes et solides raisons, et que l'humeur changeante est plus blâmable encore que l'obstination dans un passé, qui d'ailleurs a fait ses preuves.

Veuillez remarquer que dans ce débat il n'est point question d'œuvres personnelles. La méthode des bains froids et l'antipyrine sont d'importation étrangère. Nous ne sommes point les pères de ces méthodes de traitement de la fièvre typhoïde, à peine les très modestes parrains. Nous avons accepté, M. Tripier et moi, la méthode de Brand sans y introduire aucune modification. M. Clément a, comme beaucoup d'autres médecins, expérimenté l'antipyrine dans le traitement des fièvres, et il en a réglé l'administration, en empruntant à Brand la formule que celui-ci recommande pour l'application de la réfrigération systématique. Ne vous emble-t il pas que nous soyons dans les conditions requises pour apprécier avec une suffisante impartialité la valeur de ces deux méthodes de traitement ?

I

Permettez-moi d'abord de résumer la communication de M. Clément. — Il a réuni 73 observations, dont 8 terminées par la mort et 65 par la guérison. Parmi ces 8 morts, M. Clément élimine 2 cas. De ces deux malades éliminés, l'un n'a fait que passer à l'hôpital, il y est mort dès son arrivée, il n'a point été traité. L'autre, atteint d'une forme grave de la dothiénentérie, fut traité par l'antipyrine pendant trente-six ou quarante-huit heures. Ces éliminations faites, il reste 71 cas avec 6 morts, soit une mortalité de 8,45 p. 100. — Puis M. Clément a fait l'exposé sommaire de quelques cas de guérison. Il nous a montré l'action remarquable de l'antipyrine sur la température fébrile. Je regrette qu'il n'ait point fait une semblable étude de tous les autres symptômes de la dothiénentérie traitée par l'antipyrine à hautes doses. Cette étude est vraiment indispensable, quand il s'agit d'apprécier la valeur d'une méthode thérapeutique. En écoutant le récit des cas suivis de succès, j'ai entendu fréquemment ces mots : La malade va mieux, la langue est humide, la malade urine, l'excrétion urinaire n'a pas diminué. Sur ce point, M. Clément a donné quelques détails ; j'y reviendrai. Mais M. Clément ne nous a rien dit de l'influence de l'antipyrine à hautes doses sur la fréquence et le degré de gravité des complications, la durée de la période fébrile, les troubles de la circulation, les troubles digestifs graves, les variations du poids du corps pendant et immédiatement après la fièvre, la marche et la durée de

la convalescence. Je regrette encore de ne trouver dans la communication de M. Clément aucun renseignement sur la composition chimique de l'urine; c'est là cependant un point de grande importance, puisque de grosses doses d'un médicament actif sont introduites dans la masse du sang. Certes, tous ces détails ne manquent pas d'intérêt. Nous y avons insisté, M. Tripier et moi, dans notre ouvrage sur le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode des bains froids, et nous avons tracé un parallèle entre la dothiénentérie traitée par la réfrigération systématique et la dothiénentérie traitée par l'expectation ou les médicaments antipyrétiques. M. Clément comblera, sans doute, toutes ces lacunes dans ses prochaines publications. Il avait hâte d'en venir à la conclusion de sa communication, laquelle est une comparaison entre sa statistique et celle que nous avons, M. Tripier et moi, publiée dans notre ouvrage. La mortalité de notre statistique est de 8,50 p. 100, celle de la statistique de M. Clément de 8,45 p. 100. De cette comparaison, M. Clément a déduit cette conséquence : dans le traitement de la fièvre typhoïde, l'antipyrine vaut la méthode des bains froids.

M. Clément obtient avec l'antipyrine à hautes doses une mortalité de 8,45 p. 100. Je suis sûr que depuis quinze jours ce chiffre a résonné à bien des oreilles comme le glas funèbre de la méthode des bains froids. Dans notre milieu lyonnais, a-t-on dit, le règne du bain froid est terminé et celui de l'antipyrine à hautes doses va commencer. Croyez-vous, Messieurs, que telle sera vraiment la puissance de la statistique de M. Clément ?

Statistique contre statistique; en voici une bien supérieure à celle de M. Clément. Elle comprend 53 cas, parmi lesquels il y a 3 morts. Conformément au principe des éliminations qu'adopte M. Clément, il y a lieu d'éliminer 2 cas de mort, et vous allez voir que ces deux éliminations sont aussi légitimes que celles de M. Clément. Le premier malade s'est suicidé au quatorzième jour de sa fièvre; il n'avait d'ailleurs qu'une fièvre de moyenne intensité. Il s'est suicidé, non pas dans le délire, mais librement, volontairement, comme il l'eût fait à l'état de santé. Déchu d'une certaine aisance, ce malheureux avait dû se réfugier à l'hôpital. D'une enquête que j'ai faite sur son compte, il résulte que, avant sa fièvre, il avait déjà très probablement fait plusieurs tentatives de suicide. L'autre malade, qu'il faut encore éliminer, était un homme âgé, client de l'hôpital où il venait tous les hivers se faire traiter d'un vieux catarrhe. Chez lui, la dothiénentérie fut, erreur bien excusable, méconnue jusqu'au dernier moment. Il fut traité de sa fièvre plus de vingt jours après son admission et pendant moins de trente-six heures, c'est-à-dire à peu près le même temps que le second des deux malades que M. Clément élimine de sa statistique. — Ces éliminations faites, il me reste 51 cas avec 1 décès, soit une mortalité de 1,94 p. 100.

Je continue à rester fidèle à la méthode de M. Clément. Je compare ma

mortalité à la sienne; il a 8,45 p. 100, j'ai 1,94 p. 100. M. Clément a comparé sa mortalité, 8,45 p. 100, à celle que nous avons obtenue, M. Tripier et moi, et qui est de 8,50 p. 100; de cette comparaison il a conclu que l'antipyrine vaut la méthode des bains froids. De la comparaison que je fais de sa mortalité, 8,45 p. 100, à la mienne, 1,94 p. 100, je conclus avec la même logique que mon traitement vaut quatre fois l'antipyrine à hautes doses.

Vous allez me demander quel est ce nouveau médicament qui donne dans le traitement de la fièvre typhoïde une si faible mortalité. C'est tout simplement la méthode des bains froids. Cette statistique, que je viens d'opposer à celle de M. Clément, est celle de l'hôpital de la Croix-Rousse pour l'année 1887; elle commence au 1er janvier et se termine au 5 novembre de cette année. Tous les typhiques qu'elle comprend ont été traités par la méthode de Brand.

Puérilités, direz-vous, que ces batailles de statistiques. Et qui donc en a donné l'exemple?

Ma conclusion n'est-elle pas légitime? Peuvent-ils en douter ceux que séduit l'éloquence des chiffres et qui ont paru convaincus par les conclusions de M. Clément?

Direz-vous que mes observations sont en nombre insuffisant? J'ai 51 cas, M. Clément en a 71; la différence est médiocre. M. Clément compare sa statistique de 71 cas à celle de MM. Tripier et Bouveret, qui ne renferme pas moins de 233 cas. Je compare mes 51 cas aux 71 cas de M. Clément. Vous voyez que ma comparaison est plus légitime; l'écart est moins considérable.

M. Clément laisse de côté les observations de la pratique privée; les résultats seraient trop beaux, dit-il; la méthode des bains froids ne sera pas moins modeste. Tous les typhiques de ma statistique appartiennent, comme ceux de M. Clément, à la pratique hospitalière.

Direz-vous encore que les conditions hygiéniques de l'hôpital de la Croix-Rousse sont supérieures à celles de l'Hôtel-Dieu? Je vous rappellerai, statistiques en mains, que, avant l'introduction de la méthode des bains froids à l'hôpital de la Croix-Rousse, la mortalité de la fièvre typhoïde y était de 25 à 26 p. 100.

Me reprocherez-vous d'avoir choisi l'année 1887, dont la mortalité est particulièrement faible? J'ai choisi cette année parce que c'est la seule sur la mortalité de laquelle j'ai pu me procurer des renseignements précis, et j'avais besoin de ces renseignements pour pratiquer les éliminationc nécessaires et conformes d'ailleurs à celles qu'a pratiquées M. Clément lui-même dans sa propre statistique. Vous verrez que, dans la statistique de l'hôpital de la Croix-Rousse, depuis 1882, il y a des années dont la mortalité est encore plus faible que celle de l'année 1887.

Sans doute, M. Clément nous fera remarquer, comme il l'a fait déjà, qu'il attendait d'avoir un plus grand nombre d'observations pour faire

connaître ses résultats, et qu'il a eu en quelque sorte la main forcée par cette communication de M. Weill qui fut l'origine de cette discussion. Assurément nous ne pouvons reprocher à M. Clément de ne présenter qu'un nombre très restreint d'observations. Mais qui obligeait M. Clément à tirer de telles conclusions d'un nombre de faits aussi notoirement insuffisant? Qui l'obligeait surtout à établir une semblable comparaison entre sa statistique et celle de MM. Tripier et Bouveret?

Voyez, en effet, ce que vaut cette comparaison. M. Clément a comparé des choses qui ne sont pas comparables, ou plutôt il a négligé d'établir l'équivalence des termes de la comparaison. Il s'en faut de beaucoup que ces deux statistiques, celle de M. Clément et celle de MM. Tripier et Bouveret, soient conçues dans le même esprit, établies sur les mêmes bases.

M. Clément élimine; nous n'avons, M. Tripier et moi, absolument rien éliminé. Et cependant, combien de cas devraient être, pour les mêmes raisons qu'invoque M. Clément en faveur de ses éliminations, également éliminés de notre statistique! Deux des malades de M. Clément sont arrivés à l'hôpital dans un état tout à fait désespéré. Ce sont là hasards et inconvénients de la pratique hospitalière. M. Clément a rencontré 2 cas de ce genre sur 73 cas. Est-il admissible que sur les 233 cas que nous avons, M. Tripier et moi, réunis dans notre statistique, pareille mésaventure ne nous soit jamais arrivée? Nous avons lieu de nous applaudir aujourd'hui d'avoir intégralement reproduit les observations de tous nos insuccès. Je ne veux pas abuser de votre attention en vous lisant quelques-unes de ces observations. Vous pourrez les lire vous-mêmes et juger en connaissance de cause. Parmi nos 20 cas d'insuccès, il y en a 7 (nos 1 à 7) qui ont été traités par les bains froids après le vingtième jour de la fièvre, et la plupart se trouvaient à peu près dans le même état, sinon dans un état plus grave, que cette malade que M. Clément élimine de sa statistique. Dans un de ces 7 cas d'insuccès, le traitement par les bains fut commencé au trente et unième jour de la fièvre!

Est-ce que chez ces 7 typhiques la méthode des bains froids, si tardivement appliquée et dans des cas d'une telle gravité, pouvait prétendre à plus de succès que l'antipyrine à hautes doses chez la malade de M. Clément? N'ai-je pas, au même titre que M. Clément, le droit de pratiquer l'élimination de ces 7 insuccès? J'invoque sur ce point le témoignage d'un homme dont vous êtes habitués à reconnaître l'autorité, M. le professeur Lépine. Rendant compte de notre ouvrage en mars 1886, dans la *Revue de médecine*, voici ce que disait M. Lépine: « Encore les auteurs, en rapportant *in extenso* les 20 observations suivies de mort, font-ils la remarque fort juste que, dans la plupart de ces 20 cas, le traitement a été commencé beaucoup trop tard, souvent après le deuxième septénaire; c'étaient des cas désespérés. » — Eh bien, après avoir, conformément au principe qu'adopte M. Clément, pratiqué l'élimination de ces 7 insuccès, il me reste 225 cas, avec 13 morts, soit une mortalité de 5,77 °/₀.

Et je pourrais aller plus loin dans cette voie commode des éliminations. Deux insuccès devraient être encore soustraits au passif de la médication ; ce sont les malades dont les observations portent les nos 15 et 16. La malade de l'observation no 15 fut apportée mourante à l'hôpital, au huitième jour de la fièvre, dans le coma, avec un pouls à 164 et une température de 41°,5. Les premiers bains produisirent un abaissement considérable de la température, et c'est là un signe pronostique fâcheux ; il témoigne d'un profond affaiblissement du cœur. Il était déjà trop tard pour intervenir avec quelques chances de succès. Il s'agissait d'une de ces formes graves qui nécessitent l'emploi de la méthode des bains froids dès les premiers jours de l'invasion. Cette jeune fille succomba le quatrième jour du traitement. La malade de l'observation no 16 était guérie de sa fièvre typhoïde ; elle entrait en convalescence lorsqu'elle fut atteinte de la dysenterie à laquelle elle devait succomber. Cette maladie infectieuse avait été importée dans la salle par une malade venue du dehors. — J'entends bien l'objection. Quelle sera donc la limite de votre élimination ? Assurément cette limite est difficile à préciser, surtout lorsque l'auteur lui-même se charge de l'opération. Mais ne voyez-vous pas que vous faites vous-même la critique de votre procédé de statistique ? Non, ce n'est pas l'auteur qui doit être juge en pareille matière, mais le lecteur, indifférent, et par conséquent impartial. Voilà pourquoi nous avons, M. Tripier et moi, absolument renoncé à la méthode des éliminations. Nous avons espéré, mais notre espoir est déçu, que notre statistique serait lue avec quelque attention, et qu'on ne la séparerait pas des commentaires qui en sont le nécessaire accompagnement.

Ce n'est pas tout. La comparaison de M. Clément pèche encore par un autre côté. Et vous allez comprendre pourquoi : tandis que M. Clément ne fait qu'une élimination sur 71 cas, nous sommes conduits, d'après les règles de sa propre méthode, à éliminer 7 insuccès sur 233 cas.

Notre statistique comprend une période de 11 années, de 1874 à 1885. Elle débute pendant la grande épidémie de 1874. Or, à l'époque de cette épidémie et même durant plusieurs années encore, il y eut, parmi les typhiques confiés à nos soins, une véritable sélection de cas graves, destinés à être traités par la méthode des bains froids. Vous en trouverez la preuve en lisant les commentaires qui accompagnent notre statistique. Savez-vous quels furent nos premiers malades baignés ? C'était en 1874. On recueillit dans les différents services de l'Hôtel-Dieu les cas les plus graves et on les amena dans une salle spécialement consacrée au traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, salle dont M. Tripier avait alors la direction. Voilà le début de notre statistique. Ce service fonctionna pendant toute la durée de l'épidémie de 1874, et on y reçut particulièrement les typhiques gravement atteints. Ils y étaient adressés, soit directement du bureau d'admission, soit des salles voisines où ils commençaient à être traités par les médicaments. Et pendant plusieurs

années encore, nous avons continué à opérer nous-mêmes cette sélection défavorable à la méthode des bains froids. Nous n'étions pas complètement affranchis de cette opinion erronée que l'eau froide est dangereuse dans la dothiénentérie. Il nous semblait que le choix d'une telle méthode de traitement devait être légitimé par la gravité de la situation du patient. Toutes les formes légères et bon nombre de formes de moyenne intensité étaient par nous, comme par la plupart de nos collègues, traitées par l'expectation ou par les médicaments antipyrétiques.

Eh bien, Messieurs, est-ce avec le même esprit qu'un médecin, qui a éprouvé la remarquable efficacité de la méthode des bains froids, passe de l'emploi de cette méthode à l'emploi de l'antipyrine dans le traitement de la fièvre typhoïde ? Assurément non. C'est avec un esprit précisément contraire. Comment ont procédé la plupart de nos collègues qui ont expérimenté l'antipyrine ? et comment, de son propre aveu, a procédé M. Clément lui-même ? Vers la fin de l'année 1884, dit M. Clément, j'ai donné l'antipyrine timidement à des fièvres typhoïdes d'apparence bénigne, tantôt seule, tantôt associée à l'application de la ceinture. De même, nos collègues ont débuté par des cas de faible ou de moyenne intensité. Ayant en mains un traitement éprouvé et réellement efficace, il ne leur semblait pas qu'ils eussent le droit d'en refuser le bénéfice à toutes ces fièvres graves qui ont réellement besoin d'être traitées. De telle façon que, tandis que la sélection continue à s'opérer dans un sens défavorable à la méthode des bains froids, elle s'opère maintenant dans un sens favorable à la médication nouvelle, à l'antipyrine. Je sais bien que M. Clément traite actuellement tous ses typhiques par l'antipyrine, comme nous traitons tous les nôtres par la méthode des bains froids. Mais, au début de son expérimentation, a-t-il complètement échappé à la tendance que je signalais tout à l'heure ? Je viens de citer ses propres paroles. Ne nous a-t-il pas dit encore que son opinion sur la valeur de l'antipyrine dans la fièvre typhoïde fut d'abord réservée, parce que les cas soumis à ce traitement étaient ceux qui lui paraissaient les moins graves ? Cette série de 73 cas qu'il nous a présentée contient-elle tous les cas qui, depuis une époque déterminée, ont été traités dans son service d'hôpital ? M. Clément ne l'a pas dit d'une façon explicite. Il nous a fait l'historique de ses premiers essais. Il procédait alors avec quelques ménagements, et, en l'écoutant, j'étais fondé à croire que, du moins pendant quelques mois, il n'avait pas complètement abandonné la méthode des bains froids. Mais j'admets encore que M. Clément n'ait à aucune période de sa statistique fait aucune sélection, il n'en reste pas moins établi que nous, M. Tripier et moi, nous l'avons faite cette sélection, que nous l'avons faite dans un sens défavorable à la méthode des bains froids, que nous avons expressément signalé cette sélection fâcheuse dans les commentaires de notre statistique, que par conséquent M. Clément ne peut pas l'ignorer et que,

somme toute, il n'a pas le droit de la passer sous silence dans la comparaison qu'il établit entre sa statistique et la nôtre.

A-t-on raison de dire qu'il faut se défier des statistiques? Voyez ce qu'il reste maintenant des conclusions de M. Clément. Il compare sa statistique à la nôtre, constate que les mortalités sont égales et conclut que l'antipyrine vaut la méthode des bains froids. A la statistique de M. Clément j'oppose une autre statistique dont la mortalité est quatre fois moindre, et il se trouve que tous les typhiques de cette statistique ont été précisément traités par la méthode des bains froids. Avec autant de logique que M. Clément, j'ai le droit de conclure que la méthode des bains froids vaut quatre fois l'antipyrine dans le traitement de la fièvre typhoïde. J'ai montré le peu de solidité de la comparaison de M. Clément. Assurément la comparaison était tentante, et M. Clément n'a pas su résister à la tentation. Eh bien, il faut savoir résister aux tentations de ce genre, du moins si nous voulons ne pas nous départir de cette stricte équité qui ne doit jamais être bannie d'une discussion vraiment scientifique.

II

Ce n'est pas la première fois, Messieurs, qu'un médicament nouveau entreprend la lutte contre la méthode des bains froids. Vous n'avez pas oublié les discussions qu'a soulevées, même à Lyon, l'application de l'acide phénique au traitement de la fièvre typhoïde. L'acide phénique faisait merveille, lui aussi; c'était à cette époque le traitement de l'avenir; il abattait la fièvre aussi bien, et même beaucoup mieux, que la méthode des bains froids. L'acide phénique est bien oublié aujourd'hui; on a même fini par convenir que c'est un médicament fort dangereux. Nous avons vu de la même façon naître et mourir l'acide salicylique, la kairine, la thalline, l'antifébrine. Aujourd'hui nous avons affaire à l'antipyrine à hautes doses. Il faut bien en convenir, l'engouement paraît grand pour ce nouveau médicament. Il est peu d'états fébriles où le patient ne soit saturé d'antipyrine. La fièvre typhoïde ne pouvait lui échapper longtemps. Nous avons maintenant une médication systématique de la fièvre typhoïde par l'antipyrine à hautes doses.

Comment expliquer l'engouement pour ce nouvel agent antithermique? D'une façon bien simple. L'antipyrine agit, en effet, puissamment sur la température fébrile. Elle paraît à ce point de vue supérieure à la plupart des autres médicaments antithermiques. On a répété, beaucoup trop répété, que le traitement de la dothiénentérie par les bains froids est avant tout un traitement dirigé contre la fièvre. Eh bien, voici un médicament qui combat la fièvre aussi bien et même beaucoup mieux que la méthode des bains froids. C'est un médicament, c'est à dire un agent d'un emploi simple, et qui permet d'éviter ce qu'on appelle l'encombrante installation de la méthode des bains froids. Ajoutons que bon

nombre de médecins et tous les gens du monde ont une préférence non douteuse pour les médicaments. En voilà bien assez pour expliquer l'enthousiasme avec lequel fut salué, même à Lyon, l'avènement de l'antipyrine.

Lorsque M. Glénard vous apporta, il y a quinze ans passés, la méthode de Brand, elle ne fut pas acceptée sans de vives discussions. Étrange méthode de traitement, disait-on, qui ne s'adresse qu'à l'un des éléments d'une maladie aussi complexe que la fièvre typhoïde, et qui ne cherche à combattre que la seule élévation de la température fébrile. N'y a-t-il pas autre chose que la fièvre dans la dothiénentérie? Ne faut-il tenir aucun compte du caractère infectieux de la maladie, de l'empoisonnement du sang et de la personnalité du malade lui-même? Et l'on ne manquait pas de répéter ce mot : il y a des typhiques et non des fièvres typhoïdes. A cette objection qu'avons-nous répondu? Nous avons, je n'ai aucune peine à l'avouer, fait une réponse réellement insuffisante. Nous avons fait remarquer que l'abaissement de la température fébrile, obtenue par la méthode des bains froids, est accompagnée d'une évidente amélioration des symptômes les plus graves de la dothiénentérie. Le fait est exact, sans doute; pourtant la remarquable efficacité de la réfrigération systématique ne réside pas seulement dans l'abaissement soutenu de la chaleur fébrile. J'espère bien vous le démontrer. Mais ne voyez vous pas combien cette critique est encore plus applicable aux médicaments antithermiques, et particulièrement à l'antipyrine à hautes doses?

Que faites-vous donc avec l'antipyrine à hautes doses, sinon combattre la fièvre et rien que la fièvre? Vous avez même poussé très loin la crainte de la fièvre. C'est bien cette fois une lutte à outrance contre l'hyperthermie et dont il faut que vous sortiez vainqueur. Ce n'est pas l'apyrexie relative, mais l'apyrexie complète que vous poursuivez sans relâche. Vous ne vous déclarez satisfait que lorsque la température est tombée entre 37° et 38°. Avouez que nous, qu'on a tant accusés de lutter systématiquement et étroitement contre la fièvre, nous sommes beaucoup plus modestes ; nous nous contentons d'un abaissement très modéré de la température fébrile.

Vous avez même emprunté à Brand sa formule de traitement. Vous prenez la température du patient toutes les trois heures, et, toutes les fois qu'elle dépasse 39°, chiffre indiqué par Brand, vous donnez une dose d'antipyrine. Cette dose varie de 1 gr. à 1 gr. 50, si bien que le patient peut absorber en vingt-quatre heures 8 à 12 grammes d'antipyrine et quelquefois davantage. Or c'est là un emprunt malheureux fait à la méthode de Brand. Le bain, remède externe, peut être répété fort souvent, sans danger de saturation pour l'économie du fébricitant. En est-il de même des médicaments antithermiques et particulièrement de l'antipyrine? Assurément non. A certaines doses tous ces médicaments devien nent plus ou moins toxiques. Êtes-vous sûr que ces doses énormes d'an-

tipyrine sont suffisamment éliminées ? Êtes-vous sûr qu'elles n'ajoutent aucun phénomène fâcheux aux symptômes propres de la dothiénentérie ?

III

Au concours d'agrégation de 1875, le regretté Liouville eut à traiter dans sa thèse cette question posée par le professeur Lorain : *De l'abus en thérapeutique.* Même en 1875, les matériaux ne manquaient pas. Mais vraiment la question est aujourd'hui bien plus opportune, et quelle riche moisson Liouville eût récoltée dans la littérature médicale contemporaine ! Depuis la découverte de la kairine, de la thalline et de l'antipyrine, il semble que la folie de l'antithermie à outrance se soit emparée de notre génération médicale. M. Clément a donné jusqu'à 220 grammes d'antipyrine dans le traitement d'une fièvre typhoïde. Eh bien, M. Clément lui-même est dépassé. Dans une communication de M. Draper (1) à l'Académie de médecine de New-York, je trouve la relation de plusieurs cas de fièvre typhoïde traités par l'antipyrine à hautes doses. Chez un malade, mort au trentième jour, la dose totale d'antipyrine absorbée a été de 350 grammes ; chez un autre malade, très gravement atteint et qui a guéri, on a donné 334 grammes d'antipyrine en vingt-trois jours.

Sans doute, l'antipyrine est moins dangereuse que la kairine, la thalline et l'antifébrine. Des recherches récentes, celles en particulier de M. Lépine sur l'antifébrine, ont démontré que ces médicaments ont une action destructive sur les globules rouges du sang. Mais des doses massives d'antipyrine sont-elles donc sans aucun péril ?

Des recherches expérimentales dont les résultats sont consignés dans la thèse inaugurale de M. Arduin (2) ont mis en lumière l'action de l'antipyrine sur les centres nerveux ; à certaines doses, elle produit des tremblements, des convulsions cloniques et toniques et la paralysie du cœur. N'êtes-vous pas frappés de l'analogie de ces phénomènes avec les symptômes qu'ont présentés quelques-uns de ces typhiques dont on vous a communiqué les observations, qui furent traités par l'antipyrine à hautes doses et qui ont eu, eux aussi, des tremblements et des convulsions ? M. Clément a répondu que des accidents de ce genre apparaissent fort bien dans le cours de la dothiénentérie traitée par l'expectation ou par tout autre médicament que l'antipyrine à hautes doses. Il a même rappelé une observation que j'ai publiée, et dans laquelle nous voyons une jeune femme, traitée par les bains froids, être prise au début de la fièvre d'un tremblement, d'ailleurs de peu de gravité, qui n'a point fait obstacle à la guérison, qui a lui-même entièrement disparu et qui ressemblait au tremblement de la sclérose multiloculaire. Je ferai remarquer à M. Clé-

(1) V. *Revue des sciences médicales*, 1885, t. XXVI, p. 72.

(2) Thèse de Paris, 1885, *Contribution à l'étude thérapeutique et physiologique de l'antipyrine.*

ment qu'il y a lieu d'établir des distinctions parmi les complications nerveuses de la dothiénentérie, et que ce tremblement dont fut atteinte ma malade n'a vraiment rien de commun, du moins aux points de vue clinique et pronostique, avec ces crises convulsives violentes suivies de coma et signalées chez certains typhiques traités par l'antipyrine à hautes doses. Il est vrai que des convulsions de ce genre se produisent quelquefois dans la dothiénentérie non traitée ou traitée par les moyens ordinaires. C'est donc encore une question de statistique. Or ces phénomènes convulsifs sont fort rares dans la fièvre typhoïde. Je n'en ai vu aucun exemple depuis le début de ma carrière médicale. Il y a un cas de fièvre compliqué de convulsions dans l'ouvrage que nous avons publié, M. Tripier et moi ; mais cet homme était épileptique, ses convulsions étaient de nature épileptique, et il a d'ailleurs parfaitement guéri. Eh bien, ces formes convulsives de la dothiénentérie deviennent étrangement communes depuis le règne de l'antipyrine à hautes doses. Vous en connaissez deux cas, celui de M. Mayet et celui de M. Weill. J'en connais moi-même un troisième exemple, dont un jeune médecin vient de me communiquer l'observation, prise avec autant de soin que s'il se fût agi d'un malade traité à l'hôpital. Un enfant de 12 ans, atteint de fièvre typhoïde, est traité par l'antipyrine. On donne une dose du médicament toutes les trois heures, et cette dose, qui est au début de 40 centigr., est bientôt portée à 80 centigr. Vers le déclin de la fièvre, l'enfant fut pris de sueurs, d'une éruption morbilliforme, puis de plusieurs attaques éclamptiques suivies de coma. Il finit cependant par guérir. L'urine n'était pas albumineuse. Remarquez que chez cet enfant les convulsions surviennent au déclin de la fièvre, après une durée déjà fort longue de la période fébrile, c'est-à-dire lorsque le patient a pris déjà de très grosses doses d'antipyrine. Or, dans les formes convulsives de la dothiénentérie, les convulsions sont généralement plus précoces ; elles surviennent au début, ou du moins pendant la période d'état, et non pas au déclin de la fièvre. Pour expliquer la fréquence relative de ces formes convulsives, on invoquera sans doute le génie épidémique. N'y aurait-il pas lieu d'invoquer plutôt celui de l'antipyrine à hautes doses ?

On trouve déjà dans la littérature de l'antipyrine quelques exemples d'intoxication. A la suite de cette communication de M. Draper que je rappelais tout à l'heure, M. Bolt a cité deux cas de septicémie puerpérale dans lesquels l'administration de l'antipyrine a été suivie de prostration très marquée, demi-comateuse, avec symptômes ressemblant à ceux de l'empoisonnement par l'acide phénique. M. Barrs (1) a rapporté un cas semblable, et celui-là suivi de mort. M. Goetze (2) signale deux cas de collapsus grave, avec chute thermique de près de 6 degrés, chez un ty-

(1) *The Lancet*, 28 février 1885.
(2) *Berliner klin. Wochens.*, 9 mars 1885.

phique et chez un malade atteint d'érysipèle de la face, tous les deux traités par l'antipyrine. Aussi M. Goetze conseille-t-il de ne pas dépasser, du moins au début du traitement, la dose quotidienne de 3 grammes d'antipyrine.

Mais, Messieurs, j'invoque sur ce point le témoignage d'un observateur qui n'est pas suspect en pareille matière, de M. Clément lui-même. M. Clément ne vous a-t-il pas dit que l'antipyrine est dangereuse chez les phthisiques et à des doses très inférieures à celles qu'il recommande dans le traitement de la dothiénentérie? Et pourquoi dangereuse? Sans doute à cause des troubles de la respiration et de la circulation, si communs dans la tuberculose du poumon. Mais la fièvre typhoïde ne produit-elle pas fort souvent de graves perturbations dans ces deux fonctions, la respiration et la circulation? Voilà un bien singulier médicament, et probablement le seul de son espèce. Il est dangereux dans une maladie, même à doses modérées, et, dans une autre, tout à fait inoffensif. Est-ce logique cela? Et faut-il donc admettre que le poison typhique soit l'antidote de l'antipyrine à hautes doses?

Je sais bien que des faits isolés n'ont pas grande valeur quand il s'agit de juger une méthode de traitement, et sur ce point je partage le sentiment de M. Clément. Cependant il est utile, nécessaire même, de faire connaître ces observations de typhiques traités par l'antipyrine à hautes doses et chez lesquels nous voyons se produire des phénomènes vraiment insolites dans l'histoire clinique de la dothiénentérie. Puissent de semblables observations inspirer de salutaires réflexions à ceux que je vois entraînés sur la pente fatale de l'antithermie à outrance! Nous devons remercier M. Weill et M. Mayet d'avoir surmonté la répugnance toute naturelle qu'on éprouve toujours à publier un insuccès.

Je viens d'observer un cas fort instructif et que je ne puis m'empêcher de rapprocher de ceux de M. Mayet et de M. Weill. Un homme de 45 à 50 ans était atteint de fièvre typhoïde. Il eut d'abord une fièvre de médiocre intensité, et le distingué confrère qui lui donnait des soins, homme très prudent et très sage, s'en tint à des doses modérées d'antipyrine, 2 à 3 gr. par jour, doses qui étaient d'ailleurs suffisantes pour abaisser la température fébrile. Vers le vingt-deuxième ou vingt-troisième jour, l'apyrexie était complète; le patient commençait à se lever, à prendre quelques aliments; la convalescence allait débuter, elle débutait. Trois ou quatre jours après, la fièvre reparaît, et, comme il arrive souvent au début d'une rechute, la température s'élève rapidement au-dessus de 40°. Cette fièvre s'accompagne d'agitation et même de délire. La situation paraît beaucoup plus grave que pendant la première atteinte. On revient à l'antipyrine, mais cette fois à doses massives et suivant toutes les règles du traitement systématique. La température du malade est prise toutes les trois heures. Quand elle est au-dessus de 39°, on donne 1 gr. 50 d'antipyrine; quand elle est entre 39° et 38°, on donne 1 gramme; on ne cesse le médicament

que si le thermomètre marque moins de 38°. En moins de trente-six heures, le patient dut absorber 12 à 14 grammes d'antipyrine ; plusieurs doses du médicament furent vomies. Dans la journée qui suivit cette énergique action antithermique, la température tomba entre 37° et 38° ; le patient était à peu près complètement apyrétique. Ce jour là et le lendemain, on continua cependant l'antipyrine et suivant les mêmes indications. Certes, si la fièvre était vaincue, la situation ne s'était point améliorée et l'état du patient inspirait les plus vives inquiétudes à son entourage, puisque trois médecins, dont je fus le troisième, furent appelés en consultation. Le malade en était au cinquième ou sixième jour de sa rechute. J'ai trouvé un homme en état d'adynamie, avec du délire, les mains froides, un pouls très faible à 150, un météorisme très prononcé et qui durait depuis plusieurs jours, un hoquet continuel que rien n'avait pu faire cesser, un léger œdème des extrémités inférieures. La température n'atteignait pas 39° ; elle était dans la matinée de 38° et 2 ou 3 dixièmes, elle s'élevait le soir à 38,9. J'appris que, deux jours auparavant, le patient était resté vingt-quatre heures sans uriner. L'urine que j'examinai n'était pas trouble, elle était transparente, mais très foncée et fort différente de l'urine abondante et claire qu'éliminent nos typhiques dès les premiers jours de la refrigération systématique. L'acide nitrique y décelait la présence d'une certaine quantité d'albumine. Je conseillai le traitement que Brand recommande dans ces cas désespérés : l'alcool à hautes doses, le bain tiède avec affusions froides sur la tête et frictions très énergiques sur les membres. Le lendemain, le patient était mort. Voilà un homme saturé d'antipyrine et qui, bien que sa fièvre ait été vaincue jusqu'à l'apyrexie, n'en présente pas moins des symptômes typhiques d'une haute gravité et meurt au sixième ou septième jour d'une rechute. Et ce cas n'est pas isolé. Remarquez que les malades de M. Weill et de M. Mayet sont également morts pendant une recrudescence de la fièvre qui a toutes les allures d'une véritable rechute. Je veux bien que, chez le malade dont je viens de retracer l'histoire, la seconde atteinte ait paru beaucoup plus sérieuse que la première. Cependant est-ce de la sorte que meurent les typhiques traités par les moyens ordinaires ou par la méthode des bains froids ? La mort est rare dans la rechute, comme en témoignent nos auteurs classiques et les recherches récentes de M. Guyard et de M. Hutinel ; elle est encore bien plus rare au début de la rechute. Chez le malade dont j'ai rapporté l'observation, j'incline à penser que la terminaison fatale est due à l'affaiblissement du cœur et à l'insuffisance de l'émonction rénale, et il est bien permis de présumer que des doses énormes d'antipyrine, absorbées dans un laps de temps très court, n'ont pas été tout à fait étrangères au développement de ces deux fâcheuses complications.

Au surplus, qu'on ne se méprenne pas sur ma pensée. Certes, je reconnais que l'antipyrine est un puissant médicament antithermique. Elle peut être utile dans quelques états fébriles. Si vous ne réussissez pas à

faire accepter la méthode des bains froids, ou bien si vous y trouvez une contre-indication, vous pouvez sans doute en venir aux médicaments antithermiques ; mais donnez au moins l'antipyrine à doses réellement médicamenteuses, et ne courez pas le péril d'une véritable intoxication. Je ne saurais mieux faire que de rappeler ici les sages avis de Liebermeister, dont l'autorité est grande quand il s'agit du traitement de la fièvre. Voici ce que dit Liebermeister (1) à propos de la médication antipyrétique appliquée au traitement de la fièvre typhoïde : « Cette méthode n'a point la prétention de faire disparaître complètement la fièvre et de ramener d'une façon constante la température à la normale. Une pareille tâche, outre qu'elle serait absolument irréalisable dans les cas graves, serait de plus tout à fait inopportune. On se borne à transformer une fièvre continue grave en une fièvre rémittente beaucoup moins redoutable. Nous devons chercher, moins à combattre les exacerbations, qu'à rendre les rémissions plus marquées et plus longues. » Et plus loin : « L'on peut aussi abaisser la température au moyen de médicaments antipyrétiques. Il vaut mieux cependant réserver ces médicaments pour les cas dans lesquels les bains ne réussissent pas à refroidir le corps, et pour ceux dans lesquels il y a des contre-indications dans leur emploi, comme par exemple une tendance aux hémorrhagies. » N'est-ce pas là la condamnation de cette méthode qui, à l'aide de doses massives d'antipyrine, poursuit sans relâche des abaissements considérables de la température fébrile ? Quant à moi, ce que je combats de toutes mes forces, c'est cet abus de l'antipyrine. Or il n'est pas douteux que donner l'antipyrine à la dose quotidienne de 8 à 12 grammes, ou encore à la dose totale de 220, 350 et 334 grammes pendant tout le traitement, constitue un très réel et très regrettable abus dans le traitement de la fièvre typhoïde.

IV

On a dit, avec raison d'ailleurs, qu'il n'y a pas de médication spécifique de la dothiénentérie, et que la thérapeutique en est tout entière dans les indications. Eh bien, je le demande à tous ceux qui ont une grande expérience de la méthode des bains froids, à ceux surtout qui ont attentivement observé la marche et les symptômes de la fièvre typhoïde traitée par cette méthode, y a-t-il un traitement qui remplisse plus sûrement et plus complètement toutes les indications que comporte le traitement des fièvres continues ?

Combattre l'élévation de la température est assurément une de ces indications. Je sais bien qu'on professe aujourd'hui quelque dédain pour la fièvre. On a fort critiqué la doctrine de l'hyperthermie. Pour un peu

(1) *Leçons de pathologie interne et de thérapeutique (Maladies infectieuses)*. Traduction de M. Guiraud. Paris. Steinheil.

plus, on nous proposerait d'en revenir à la théorie de Stahl : la fièvre n'est pas dangereuse, elle est utile, il faut presque la respecter. Baillou disait que la fièvre prépare l'expulsion de la matière morbifique. On nous dit aujourd'hui qu'elle assure la combustion des principes toxiques et des produits de la désassimilation. On cite encore des exemples de dothiénentérie sans fièvre, dothiénentéries hypothermiques, qui n'en sont pas moins graves et peuvent fort bien entraîner la mort. Qu'est-ce que cela prouve ? Que la fièvre n'est pas le seul péril de la dothiénentérie ? Nous le savons bien. Mais, à coup sûr, les observations de M. Strube et celles de M. Vallin ne prouvent pas du tout que l'hyperthermie ne soit pas un des périls de la dothiénentérie. Tenons la fièvre pour dangereuse, car le péril en est prouvé par la saine observation des faits.

Or la méthode des bains froids possède une remarquable action sur l'élévation de la température. Nous avons montré, M. Tripier et moi, par l'analyse d'un grand nombre de tracés, que la réfrigération systématique modifie l'allure de la courbe thermométrique. Après une période de lutte contre la fièvre, période quelquefois de longue durée, mais qui quelquefois aussi fait entièrement défaut, la réfrigération systématique provoque un mouvement continu de défervescence, lequel aboutit bientôt à l'apyrexie. Sur la courbe à deux notations quotidiennes, les oscilations sont de faible amplitude, et, quand approche la déferverscence, on est frappé de la fréquence du type inverse. N'est-ce point là la preuve d'une action modératrice qu'exerce l'eau froide sur l'excès de calorification ? L'antipyrine abaisse également la température fébrile, autant et même beaucoup plus que la méthode des bains froids. C'est une question de doses. Mais l'action antipyrétique de l'antipyrine n'est en quelque sorte que la sommation des abaissements thermiques produits par les doses répétées du médicament ; de plus, loin de devenir de plus en plus efficace comme celle de la réfrigération systématique, cette action antipyrétique de l'antipyrine, d'après bon nombre d'observateurs, paraît diminuer et s'épuiser, malgré la continuation rigoureuse du traitement ; nous n'avons plus là cette modification constante, générale, portant sur l'ensemble de la courbe thermométrique, et si remarquable dans les fièvres traitées régulièrement, et dès le début, par la méthode des bains froids. D'ailleurs, je ne veux pas insister sur cette indication du traitement de la dothiénentérie, ni sur la comparaison des actions antipyrétiques de l'antipyrine et de la réfrigération systématique. Je vous accorde que l'antipyrine à hautes doses abat la température fébrile mieux encore que ne le fait la méthode des bains froids. Mais, en saturant votre patient d'antipyrine, vous ne faites que lutter contre la fièvre, et il y a bien autre chose dans le traitement de la dothiénentérie, comme aussi dans la remarquable efficacité de la méthode des bains froids.

Certaines fièvres débutent avec des accidents nerveux d'une haute gra-

vité, le délire, l'ataxie, la stupeur. Quelques typhiques tombent dans le coma dès les premiers jours. Ces troubles nerveux précoces et graves sont généralement accompagnés d'une haute température. Voilà certes une des indications capitales du traitement de la dothiénentérie, indication pressante, car, quand elle dépasse une certaine durée, cette sidération des forces nerveuses compromet sans retour la vie du fébricitant.

Cette indication, Messieurs, est un des plus beaux triomphes de la méthode des bains froids. Qui de nous n'a été témoin d'une de ces résurrections opérées par la réfrigération systématique ? En deux ou trois jours, quelquefois plus tôt, le délire cesse, la stupeur se dissipe, le patient revient à lui, et nous avons sûrement écarté ce grand péril de la sidération du système nerveux. Or, cette action salutaire du grand bain froid est jusqu'à un certain point indépendante de l'abaissement de la température. Le patient peut bien présenter une très énergique résistance à la réfrigération, la courbe thermométrique peut bien se maintenir à 40° ou au-dessus, peu importe, le délire et la stupeur ont disparu. Il s'agit donc bien d'une action directe de l'eau froide sur les centres nerveux. L'interprétation du résultat est secondaire et de moindre importance ; le fait est exact, bien observé, et nous pouvons nous en tenir au fait d'observation. Remarquez d'ailleurs que les bains froids agissent ainsi, non seulement dans la dothiénentérie, mais aussi dans les formes délirantes ou comateuses du rhumatisme cérébral, de la scarlatine, du typhus et de la plupart des maladies infectieuses fébriles.

Les médicaments antipyrétiques remplissent-ils au même degré que la méthode des bains froids cette urgente indication du traitement de la dothiénentérie, du rhumatisme cérébral, de la scarlatine, du typhus ? Assurément non. Et croyez bien qu'il en est sur ce point de l'antipyrine comme de tous les autres médicaments antipyrétiques. Du reste, l'inefficacité de ces médicaments est, en pareil cas, si bien reconnue, que la grande majorité des adversaires de la méthode des bains froids reconnaissent cependant qu'il faut traiter par l'eau froide ces formes ataxiques de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses fébriles. On a dit que l'antipyrine combat sûrement le délire fébrile de la dothiénentérie, et que si le patient continue à délirer, malgré l'antipyrine à hautes doses, c'est qu'il existe déjà quelques lésions dans les centres nerveux. On a fait allusion, sans doute, à ces lésions histologiques que Popoff a décrites dans l'écorce grise du cerveau des typhiques. Il faut croire que ces lésions sont peu communes chez les typhiques traités par la réfrigération systématique, car ils cessent bien vite de délirer. Ce serait encore une supériorité de la méthode des bains froids sur les médicaments antipyrétiques. Le salicylate de soude qui agit avec une si remarquable efficacité dans les formes fébriles et polyarticulaires du rhumatisme, le salicylate de soude n'a plus aucune action décisive sur les localisations encéphaliques

du rhumatisme articulaire aigu. Il y a déjà quelques observations de rhumatisme cérébral traité sans aucun succès par ce médicament. J'en ai vu moi-même deux exemples. Dans ces deux cas, la fluxion rhumatismale se porta sur les centres nerveux malgré un traitement régulier et systématique par le salicylate de soude. Le délire et l'hyperthermie ont persisté et se sont aggravés, malgré la continuation du traitement et l'augmentation des doses. J'ai fait immédiatement plonger les deux malades dans le bain froid. Cette intervention eut le plus heureux résultat. Le délire a cessé et ces deux malades ont guéri.

Je n'ai fait allusion qu'aux symptômes nerveux les plus graves. Parlerai-je maintenant de la céphalalgie, de l'insomnie, de l'agitation, du subdélire, de la torpeur intellectuelle, symptômes communs dans toutes les fièvres typhoïdes de quelque intensité. L'eau froide y réussit à merveille, et je doute que l'antipyrine y réussisse mieux que tous les autres médicaments antipyrétiques dont l'action est lente, incertaine et ne peut être comparée à la souveraine efficacité de la réfrigération systématique.

Les troubles digestifs sont la source de nombreuses indications. Il faut combattre la diarrhée et le météorisme, deux symptômes graves, s'ils ons quelque intensité et persistent longtemps. Il faut aussi faire disparaître les troubles gastriques, les nausées, les vomissements, l'anorexie, symptômes communs au début et au déclin de certaines dothiénentéries. Il n'est pas inutile non plus de faire cesser la sécheresse de la bouche, let fuliginosités, et d'assurer l'humidité du milieu buccal. Une langue nette, humide et rose est généralement d'un pronostic favorable.

Eh bien, toutes ces indications sont encore un des beaux triomphes de la méthode des bains froids. Je ne veux pas vous retracer l'histoire de ces heureuses modifications qu'imprime la réfrigération systématique aux troubles digestifs ; elles vous sont trop bien connues. Qu'il me soit permis cependant de rappeler, fait qu'on oublie trop aujourd'hui, que la réfrigération générale du patient et la réfrigération locale de la région abdominale sont, à n'en pas douter, les meilleurs moyens de combattre le météorisme et la diarrhée.

Peut-on soutenir que l'antipyrine à hautes doses et tous les médicaments antipyrétiques remplissent aussi bien ces mêmes indications ? Que de fois j'ai vu l'acide salicylique, la quinine et l'acide phénique aggraver les troubles gastriques du début, les vomissements et l'anorexie ! Combien plus fâcheux encore sont les effets de ces grosses doses d'antipyrine, 8 à 12 grammes par jour, continuées pendant des semaines entières ! Bon nombre d'observateurs ont signalé cette influence funeste sur la muqueuse gastrique des grosses doses d'antipyrine, si bien qu'ils ont proposé d'administrer le médicament par la voie rectale ou par la voie hypodermique. Loin de la calmer, vous augmentez l'irritation de l'estomac. C'est là assurément une fort mauvaise préparation à cette autre

indication, de premier ordre celle-là, qui consiste à nourrir le fébricitant et à soutenir ses forces jusqu'à la fin de la période fébrile. Et le météorisme ? Et la diarrhée ? Que peuvent tous les médicaments antipyrétiques contre la paralysie et le catarrhe intense de l'intestin ? Je vous rappelle l'observation de ce typhique dont j'ai parlé tout à l'heure, qui fut traité par l'antipyrine à hautes doses et qui mourut au sixième ou septième jour d'une rechute ; il avait un météorisme considérable. Jamais chez un typhique traité rigoureusement, et dès le début, par la méthode des bains froids, vous n'observerez une semblable paralysie de l'intestin.

On sent si bien l'insuffisance des médicaments antipyrétiques et de l'antipyrine pour combattre les troubles digestifs graves de la dothiénentérie, qu'on fait appel à d'autres médicaments. C'est alors que nous voyons apparaître le bismuth, le diascordium, l'opium, les poudres absorbantes, les astringents, comme tout à l'heure, quand il s'agissait de combattre les troubles graves du système nerveux, nous aurions pu voir apparaître les bromures, le musc, le camphre et toute la série des antispasmodiques. Beau triomphe vraiment de la médecine des indications ! Combien préférable à cette ridicule et dangereuse polypharmacie la constante, la belle simplicité de la méthode des bains froids : un seul agent, l'eau froide, mais dont les applications diverses nous permettent de remplir heureusement et sans danger toutes les indications du traitement de la dothiénentérie !

D'autres indications naissent encore des troubles des voies respiratoires. La bronchite intense et la congestion pulmonaire active sont assez communes au début des fièvres de quelque intensité. Loin de constituer une contre-indication de la méthode des bains froids, cette complication en est, au contraire, une très réelle indication. Tous les médicaments antipyrétiques ont peu d'efficacité contre ces troubles précoces des voies respiratoires. Dans la majorité des cas, au bout de deux ou trois jours de réfrigération systématique, les signes de la bronchite et de la congestion du poumon ont presque entièrement disparu.

L'affaiblissement du cœur est un des grands périls de la dothiénentérie. Il est l'origine des complications tardives et fort graves qui surviennent du côté des voies respiratoires, l'hypostase et la broncho-pneumonie. Il apparaît le plus souvent vers le troisième ou le quatrième septénaire, quelquefois plus tôt dans les formes graves. Prévenir ce dangereux affaiblissement du cœur, voilà certes une indication fondamentale du traitement de la fièvre typhoïde.

Ai-je besoin de vous rappeler la salutaire influence du grand bain froid sur les troubles précoces de la circulation ? Le bain diminue la fréquence du pouls ; il en modère le dicrotisme. Jamais chez un typhique

régulièrement traité, et dès le début, vous ne verrez apparaître cette accélération croissante du pouls à 130, 140, 150 à la minute, qui, coïncidant le plus souvent avec un certain abaissement spontané de la température fébrile, est un indice de l'affaiblissement du cœur et constitue un signe pronostique de la plus haute gravité. En est-il de même de l'antipyrine, j'entends de l'antipyrine à hautes doses? Tous les observateurs ont reconnu que l'antipyrine diminue peu, ou même ne diminue pas, la fréquence du pouls, alors même qu'elle produit de grands abaissements de la température fébrile. J'ai cité des exemples de collapsus chez des fébricitants traités par l'antipyrine. A coup sûr, pour ne pas dire plus, des doses massives d'antipyrine ne sont pas un moyen sûr de prévenir l'affaiblissement du cœur.

Une urine abondante et claire est, dans les fièvres, d'un pronostic favorable. Ce signe est connu depuis longtemps. Hippocrate l'enseignait à ses disciples. Activer la sécrétion rénale est encore une importante indication du traitement de la fièvre typhoïde.

La méthode des bains froids remplit cette indication avec une remarquable efficacité. La réfrigération systématique est, dans la fièvre dothiénentérique, le plus puissant des diurétiques. Nous avons fait, MM. Tripier et moi, une étude particulière de cette action du grand bain froid sur la sécrétion rénale. Elle est, jusqu'à un certain point, indépendante de l'abaissement de la fièvre. Même pendant la période de lutte contre la fièvre, après deux ou trois jours de réfrigération systématique, et quelquefois plus tôt, l'urine augmente de quantité, et il n'est pas rare que le patient émette déjà trois ou quatre litres d'urine en vingt-quatre heures. Quand approche la défervescence, cette quantité s'élève encore et peut atteindre cinq à six litres par jour. J'ai cité un cas dans lequel le malade a uriné jusqu'à sept litres. Combien favorable doit être l'élimination par les reins de cette masse énorme de liquide! Elle entraîne sûrement et les principes toxiques et les produits de la combustion fébrile. Je tiens à faire remarquer encore que cette diurèse est précoce et qu'elle débute bien avant la chute de la courbe thermométrique. Dans une thèse inaugurale qui date de deux ou trois ans, un jeune néophyte de l'antipyrine a contesté ce résultat. Le malade urine davantage, dit-il, parce que la fièvre a baissé. Il faut cependant tenir compte des faits bien observés. On trouvera dans l'ouvrage que nous avons publié, M. Tripier et moi, un tableau dans lequel est indiquée, jour par jour, la marche de la sécrétion urinaire. Au neuvième jour d'une fièvre de moyenne intensité, le patient a 39°,4 le matin et 40° le soir; il émet ce jour-là 3,450 c.c. d'urine. Du reste, ce phénomène de la diurèse abondante et précoce n'est pas contesté, du moins par ceux qui ont pris la peine de l'observer avec quelque attention. Remarquez encore, que tout en activant à un si haut degré la sécrétion rénale, la réfrigération systématique n'impose

point au rein l'obligation d'éliminer aucun médicament introduit dans l'organisme.

Tous les agents antipyrétiques et l'antipyrine sont, à ce point de vue, très inférieurs à la méthode des bains froids. Comme beaucoup d'autres observateurs, j'ai constaté que l'antipyrine n'active point la sécrétion rénale ; j'incline même à penser qu'elle contribue fort souvent à la diminuer. Elle provoque, dans bien des cas, une sudation copieuse, et cette grande quantité d'eau qui s'en va par la peau est perdue pour la sécrétion rénale, c'est-à-dire pour la dépuration du sang. M. Clément n'a pas manqué de protester contre cette fâcheuse influence généralement attribuée à l'antipyrine. Il nous a cité des chiffres. Comparez ces chiffres à ceux que nous avons donnés, M. Tripier et moi ; à ceux qu'a cités M. Vinay dans sa récente communication. La différence est grande. Rappelez-vous encore les résultats obtenus par M. Perret, qui, dans plusieurs cas de fièvre typhoïde traités par l'antipyrine, a suivi la marche de la sécrétion urinaire. C'est une diminution de cette sécrétion qu'a constatée M. Perret. Il est vrai que, chez l'un des malades de M. Clément, traité par l'antipyrine à hautes doses, la diurèse fut réelle, puisque, même pendant la période d'état, la quantité d'urine s'est élevée jusqu'à 3,600 c. c. en vingt-quatre heures. Il s'agit de ce jeune homme qui fut traité dans une chambre particulière à l'Hôtel-Dieu. Une religieuse, sans cesse présente à ses côtés, avait pour mission de lui faire boire de grandes quantités de liquide. M. Clément insiste, en effet, sur la nécessité de donner des boissons abondantes aux typhiques traités par l'antipyrine à hautes doses. Ce fait ne semble-t-il pas indiquer que M. Clément redoute, lui aussi, l'accumulation dans l'économie des grosses doses d'antipyrine ? Encore faut-il que les boissons ingérées soient réellement absorbées ; or la réfrigération systématique active l'absorption gastro-intestinale beaucoup plus que ne le font l'antipyrine et les médicaments antipyrétiques. M. Clément attribue la diurèse abondante et précoce du typhique traité par l'eau froide à la quantité de liquide qu'il absorbe. Le malade, dit il, boit dans le bain, boit dans l'intervalle des bains et on lui donne toutes les trois heures un demi-litre d'eau en lavement. Où M. Clément a-t-il lu qu'il fût nécessaire de donner huit lavements d'eau froide en vingt-quatre heures ? Il ne faut cependant pas confondre la méthode de Foltz avec la méthode de Brand. Aucun des auteurs qui ont écrit sur la méthode des bains froids n'a parlé de ces lavements répétés toutes les trois heures. C'est même une pratique fâcheuse ; ces nombreux lavements sollicitent des contractions du tube digestif, et c'est là une condition défavorable au repos de l'intestin malade. Il suffit de donner un ou deux lavements par jour, de façon à assurer la régularité des selles, si, fait très commun et qui prouve d'ailleurs l'efficacité de la réfrigération sur les troubles digestifs, la constipation tend à remplacer le météorisme et la diarrhée.

C'est un fait au-dessus de toute contestation et maintenant bien établi, la sécrétion urinaire est beaucoup plus active chez les typhiques traités par l'eau froide que chez les typhiques traités par l'antipyrine et les médicaments antipyrétiques. Parcourez la littérature de l'antipyrine, et vous trouverez ce résultat signalé par bon nombre d'observateurs (1). Quoi de plus démonstratif que ces observations dans lesquelles nous voyons le même malade alternativement traité par les bains froids et par l'antipyrine? J'ai moi-même plusieurs fois fait cette expérience. Le résultat est invariable. Quelle que soit la quantité des boissons, le malade urine beaucoup quand il est baigné, et il urine beaucoup moins quand on supprime les bains et qu'on lui donne de l'antipyrine.

Le patient n'urine pas beaucoup, et cependant vous avez surchargé son sang de très grosses doses d'antipyrine. Vous augmentez donc le travail des reins, car enfin vous pensez bien que ces grosses doses introduites dans la masse du sang doivent en être éliminées. Le rein est nécessairement la voie de cette élimination. Or le rein est souvent malade dans la dothiénentérie. Sans parler des véritables néphrites infectieuses qui sont peu communes, l'albuminurie n'est pas rare, et cette albuminurie n'est pas due toujours à quelques modifications des matières albuminoïdes du sang, elle est bien réellement quelquefois imputable à un certain degré d'irritation rénale.

J'ai insisté seulement sur la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures. M. Vinay vous a longuement entretenus de l'influence qu'exercent sur les matériaux solides de l'urine la réfrigération systématique, les médicaments antithermiques et particulièrement l'antipyrine. Il vous a montré que, sur ce point, encore la méthode des bains froids est de beaucoup supérieure à l'antipyrine (2).

Comparez maintenant l'action sur la sécrétion rénale des deux méthodes de traitement, les bains froids et l'antipyrine à hautes doses. Les bains froids augmentent d'emblée la sécrétion urinaire, et bien avant la chute de la température fébrile; ils produisent ce résultat indirectement, je veux dire sans augmenter par l'addition d'un médicament la masse des matériaux qui doivent être éliminés de l'organisme. L'antipy-

(1) M. A. Robin, dont on connaît la compétence en urologie, vient encore de mettre en lumière cette fâcheuse influence de l'antipyrine sur la sécrétion urinaire. Chez les sujets sains, dit-il, l'antipyrine diminue toujours la quantité de l'urine de 20 à 40 pour 100; dans les états aigus, la diminution est constante, mais l'échelle des variations est très étendue. (Académie de médecine, in *Semaine médicale*, 7 décembre 1887.)

(2) Les résultats obtenus par M. Vinay concordent avec ceux que vient d'obtenir M. A. Robin, et qu'il annonce dans sa communication toute récente à l'Académie de médecine. La conclusion que tire M. A. Robin de ses recherches urologiques est même fort sévère pour l'antipyrine. Elle ne tend à rien moins qu'à bannir ce médicament du traitement de la fièvre typhoïde.

rine à hautes doses produit plutôt un effet contraire ; elle n'augmente pas la sécrétion urinaire, elle diminue l'élimination des matériaux solides, et elle impose au rein déjà surmené l'obligation nouvelle d'éliminer des doses considérables de substances médicamenteuses.

Ces doses énormes d'antipyrine, vous êtes-vous enquis de la façon dont elles sont éliminées ? Avez-vous cherché à établir quelque rapport entre les doses ingérées et la puissance d'élimination de la sécrétion rénale ? Certes, la question est d'une importance de premier ordre, et cependant la communication de M. Clément est absolument muette sur ce point. Des doses moyennes de sulfate de quinine ne sont pas complètement éliminées en vingt quatre heures. A plus forte raison en est-il de même des doses massives d'antipyrine. L'accumulation du médicament est donc inévitable. Croyez-vous qu'elle soit toujours sans aucun danger ? Les symptômes typhiques persistent chez certains malades gravement atteints et traités par l'antipyrine à hautes doses ; quelques-uns continuent à délirer ; d'autres sont, vers le déclin de la fièvre, pris de troubles nerveux vraiment insolites à cette période de la dothiénentérie ; ils ont du tremblement, des convulsions, ils tombent dans le coma. Il est bien permis de penser que ce sont là des symptômes qui trahissent l'insuffisance de l'émonction urinaire, et il y a lieu de craindre que cette insuffisance ne soit, moins l'effet de la maladie elle-même, que celui de l'encombrement du sang par des doses énormes d'antipyrine et qui dépassent la puissance d'élimination de la sécrétion rénale.

Vous le voyez, Messieurs, si vraiment la thérapeutique de la fièvre typhoïde est tout entière dans les indications, nulle médication ne remplit mieux toutes ces indications que la méthode des bains froids. En saturant le patient d'antipyrine, vous ne remplissez qu'une de ces nombreuses indications. Vous avez réussi, avec l'antipyrine à hautes doses, à opérer une sorte de dichotomie dans les symptômes de la dothiénentérie : d'un côté la fièvre, de l'autre les symptômes typhiques. La fièvre est supprimée, mais il s'en faut que les symptômes typhiques graves le soient au même degré. Vous avez contribué à démontrer que l'élévation de la température n'est pas tout dans la dothiénentérie, que les symptômes alarmants ne sont pas toujours, comme nous avions trop de tendance à le croire, étroitement subordonnés à l'élévation de la température fébrile, et que ce n'est pas seulement dans l'abaissement de cette température que réside la remarquable efficacité de la méthode des bains froids. Nous acceptons cette démonstration. Nous l'avions esquissée déjà, M. Tripier et moi, dans notre ouvrage sur la fièvre typhoïde traitée par les bains froids. Nous tiendrons compte de cet enseignement nouveau, si, fait peu probable, nous en venons à une seconde édition. Hélas, notre ouvrage est traduit à l'étranger, mais on ne le lit guère en France !

V

La différence entre les deux médications éclate encore après la période fébrile. A nos convalescents, comparez les vôtres. Le typhique traité par l'eau froide a maigri sans doute, mais notablement moins que le typhique traité par les médicaments. Nous avons, M. Tripier et moi, étudié les variations du poids pendant la période fébrile et pendant la convalescence. Notre patient perd du poids pendant la fièvre ; il en gagne dès que la fièvre est tombée, quelquefois avant la chute complète de la fièvre. La courbe du gain s'élève plus vite encore que ne s'était abaissée la courbe de la perte, en d'autres termes la moyenne quotidienne du gain est plus forte que la moyenne quotidienne de la perte. Notre typhique, à peine délivré de la fièvre, reprend des forces, réclame des aliments, engraisse, et c'est merveille que d'assister à cette rapide et complète restauration de l'organisme du fébricitant. Dans les fièvres de moyenne intensité qui sont les plus communes, le patient quitte l'hôpital quinze à vingt jours après la chute complète de la fièvre, et il est assez fort pour reprendre une partie de ses occupations. Jurgensen, Hagenbach et nous-mêmes, M. Tripier et moi, avons montré que la moyenne du séjour à l'hôpital est notablement plus courte pour les typhiques traités par l'eau froide que pour les typhiques traités par les médicaments.

Que deviennent vos typhiqnes traités par l'antipyrine à hautes doses ? Il s'en faut que chez eux la convalescence marche avec cette remarquable rapidité. J'ai vu de ces convalescents, et je puis encore invoquer le témoignage de ceux de mes collègues qui ont traité quelques fièvres par l'antipyrine. Plus d'une fois les fonctions digestives restent languissantes ; le patient reprend lentement ses forces ; il est peu disposé au mouvement. Il faut stimuler l'appétit, bien loin qu'il y ait lieu de le le modérer. Déjà M. Jaccoud (1) avait remarqué cet alanguissement prolongé des typhiques traités par l'antipyrine. M. Jaccoud est même fort sévère pour ce médicament. Il lui reproche d'être une cause de fatigue et d'affaiblissement pour le fébricitant. Quant à l'abaissement très prononcé de la température fébrile, M. Jaccoud n'y voit qu' « une modification stérile, décevante et sans nul avantage. » Le jugement est peut-être sévère, du moins pour l'antipyrine à doses modérées. Quoi qu'il en soit, la convalescence des fièvres traitées par l'antipyrine ne diffère pas de la convalence des fièvres traitées par les autres médicaments antipyrétiques, et c'est un fait bien connu que ces médicaments ne peuvent être, à ce point de vue, comparés à la méthode des baine froids.

(1) C.-R. Académie de médecine, 27 octobre 1885.

VI

De toutes les critiques aussi nombreuses que peu fondées, dirigées contre la réfrigération systématique, on a tiré des arguments en faveur des médicaments antithermiques, en particulier de l'antipyrine.

Il faut bien le reconnaître, bon nombre de médecins regardent la méthode des bains froids comme un hôte assez incommode et dont il serait temps d'être enfin débarrassé. Ils ne l'acceptent qu'à regret ; ils la tolèrent, ne pouvant en nier la réelle supériorité sur tous les autres traitements de la fièvre typhoïde. Ils attendent avec impatience le médicament efficace et qu'on pourra substituer à la réfrigération systématique. Leurs espérances ont été souvent déçues ; mais ils espèrent toujours. Substituer un médicament à la méthode des bains froids ! M. Clément a bien compris qu'il touchait là une corde sensible. Aussi n'a-t-il pas manqué de faire remarquer combien l'antipyrine, est plus facilement que la méthode des bains froids, acceptée du malade et de son entourage, combien aussi il est plus commode de l'appliquer au traitement de la dothiénentérie dès le début et dans toutes les conditions de la pratique privée. Est-ce un argument cela ? Si nous sommes convaincus que la méthode des bains froids est, à l'heure présente, le plus sûr des traitements de la fièvre typhoïde, avons-nous, surtout dans ces cas graves qui ont réellement besoin d'être efficacement traités, avons-nous toute notre liberté pour choisir entre ces divers traitements ?

La méthode des bains froids est, dit-on, une arme dangereuse et qu'il n'est pas prudent de laisser entre des mains novices et inexpérimentées. C'est là une évidente exagération. L'eau froide n'est jamais dangereuse quand elle est appliquée dès le début et suivant les règles consacrées par l'expérience. Mais, les médicaments antipyrétiques et l'antipyrine à hautes doses, sont-ils donc absolument inoffensifs, et croyez-vous qu'on ne puisse faire plus de mal avec une potion qu'avec un bain froid ? On abuse étrangement aujourd'hui des alcaloïdes et des substances antipyrétiques dans le traitement des maladies aiguës.

On a parlé de l'intolérance des typhiques pour l'eau froide. N'y a-t-il aucune intolérance pour les médicaments ? Combien de typhiques vomissent l'antipyrine ? D'ailleurs, la répugnance et l'intolérance du malade pour la réfrigération systématique sont le plus souvent l'œuvre du médecin lui-même. Un jeune médecin est appelé auprès d'une fièvre typhoïde. Le cas est grave, mais nous sommes au début. Il y a deux méthodes de traitement, dit le médecin, les médicaments et les bains froids; choisissez. Naturellement le patient choisit la potion. Il mourut. Et la famille de se lamenter ; les bains froids l'eussent peut-être sauvé. Et le médecin de répliquer : Mais vous avez choisi vous-mêmes. On lui fit cette réponse : Nous ne sommes pas médecins, nous ; nous n'entendons rien à ces choses-là ; si vous aviez insisté, si vous nous aviez démontré la né-

cessité de recourir aux bains froids, nous eussions certainement été convaincus et le malade lui-même eût sans doute accepté ce traitement. Voilà le secret de bien des intolérances pour la médication réfrigérante. Quant à moi, je n'ai jamais rencontré qu'une seule résistance, et dans des conditions telles qu'il ne m'était pas permis d'insister beaucoup ; mais j'avoue que j'ai soutenu fort souvent des discussions très vives. Oui, sans doute, le préjugé n'a point désarmé contre l'eau froide. Celui-là l'aura définitivement vaincu, qui trouvera le moyen de mettre en potion la méthode des bains froids. En attendant, notre devoir est de montrer nous-mêmes la confiance qu'il faut que nous inspirions au malade et à son entourage.

VII

J'ai tracé un tableau fort idéalisé de la fièvre typhoïde traitée par les bains froids. J'ai glorifié la réfrigération systématique et de parti-pris rabaissé l'antipyrine et les médicaments antipyrétiques. Que n'a-t-on pas dit de ceux qui ont mis quelque ardeur à défendre la méthode des bains froids contre les attaques injustes et passionnées qui lui viennent de tous côtés! Mais pouvons-nous rester indifférents, quand il s'agit d'une maladie grave qui frappe de préférence des hommes jeunes, et d'un traitement qui a déjà donné tant de preuves d'une incontestable supériorité? Et croyez-vous donc que la vérité se cache toujours sous l'apparente austérité des paroles? D'ailleurrs, j'ai cité des faits, des statistiques. Je veux en citer encore, dont quelques-unes particulièrement démonstratives pour nous, puisqu'elles nous touchent de plus près.

Nous avons, M. Tripier et moi, reproduit dans notre ouvrage une statistique fort concluante, car elle établit un parallèle, pendant plusieurs années consécutives, entre deux traitements de la fièvre typhoïde. Elle est de M. Vogl, médecin de l'hôpital militaire de Munich. C'est une étude comparative de la mortalité par fièvre typhoïde dans deux services de cet hôpital, l'un où tous les typhiques sont traités par la méthode mixte des bains et des médicaments antipyrétiques, l'autre où tous les typhiques sont exclusivement et rigoureusement traités par la méthode de Brand. Cette statistique embrasse une période de sept années. Tous les ans, la mortalité des typhiques traités par l'eau froide est notablement inférieure à celle des typhiques soumis à la méthode mixte, et, pour l'ensemble des sept années, la différence est de plus de la moitié entre les deux mortalités.

Mais restons en France, à Lyon, et, si vous le voulez bien, comparons la mortalité par fièvre typhoïde à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital de la Croix-Rousse. Je commence cette étude comparative à l'année 1882, et je la termine au 5 novembre 1887. C'est à partir de 1882 seulement que la méthode de Brand a été rigoureusement appliquée dans les quatre services de médecine de l'hôpital de la Croix-Rousse, à tous les typhiques ou du

moins à la très grande majorité des typhiques confiés à nos soins. A l'Hôtel-Dieu, c'est un fait bien connu que, depuis 1882, la méthode de Brand n'est point appliquée dans tous les services au traitement de la fièvre typhoïde. Dans quelques salles, on baigne encore un certain nombre de typhiques ; dans d'autres, on ne baigne que fort rarement, et seulement les cas les plus graves ; dans d'autres enfin, on ne baigne pas du tout et tous les typhiques sont traités par les médicaments.

Les statistiques hospitalières doivent être, au point de vue qui nous occupe, divisée en trois périodes. A diverses reprises, j'ai insisté sur la nécessité de cette division. La première période, c'est avant la méthode des bains froids ; la seconde période, c'est pendant les essais, les tâtonnements, les applications timides ou incorrectes de la méthode, l'addition des médicaments aux bains, l'application de la réfrigération à un certain nombre de fièvres seulement ; la troisième période, c'est à dater de l'application exacte et rigoureuse de la méthode des bains froids à toutes les fièvres, ou du moins à la très grande majorité des fièvres typhoïdes. Vous avez vu que cette troisième période commence à l'année 1882 pour l'hôpital de la Croix-Rousse. Or l'Hôtel-Dieu, depuis 1882, n'a pas franchi la deuxième étape ; il en est resté à la seconde période. Voilà les éléments que nous allons comparer. Pour établir ces deux statistiques celle de l'Hôtel-Dieu et celle de l'hôpital de la Croix-Rousse, je me suis servi du registre des entrées et des sorties, comme d'ailleurs d'autres l'ont fait avant moi. J'ai admis dans ces statistiques les fièvres portant l'une de ces quatre désignations : fièvre typhoïde, fièvre muqueuse, typhus, dothiénentérie.

Voici d'abord les résultats de cette enquête pour l'hôpital de la Croix-Rousse :

1882	80 cas	4 décès	5 °/₀
1883	46	2	4,34
1884	62	6	9,67
1885	72	7	9,72
1886	98	9	9,18
1887	53	3	5,76

Pour l'ensemble des six années nous avons à l'hôpital de la Croix-Rousse : 411 cas, dont 31 décès, soit une mortalité de 7,54 p. 100.

J'ai quelques remarques à présenter sur ces chiffres. J'ai récemment publié la statistique de l'année 1886. Cette publication renferme une erreur que je m'empresse de rectifier. J'ai vérifié le relevé des cas et des décès pour l'année 1886 ; il y a, comme je viens de le dire, 98 cas avec 9 décès, et non pas, comme je l'ai publié, 54 cas avec 4 décès. Au début de ma communication, j'ai cité, l'opposant à la statistique de M. Clément, la statistique de l'année 1887. J'y ai fait alors l'élimination de 2 décès et vous vous rappelez pour quelles raisons. Ici, je ne fais plus cette éli-

mination, parce que je ne puis pas entrer dans la discussion des décès de l'Hôtel-Dieu et que par conséquent je suis bien obligé de ne pratiquer aucune élimination, si je veux rester dans les termes d'une exacte et légitime comparaison.

Passons maintenant à la statistique de l'Hôtel-Dieu pour cette même période de 1882 à 1887 :

1882	176 cas	30 décès	17,04 °/₀
1883	148	16	10,81
1884	176	26	14,76
1885	181	21	11,49
1886	267	38	14,23
1887	142	20	14,08

Pour l'ensemble des six années, il y a à l'Hôtel-Dieu : 1090 cas avec 151 décès, soit une mortalité de 13,83 p. 100.

Ainsi, pendant cette période de six années, la mortalité annuelle de la Croix-Rousse est constamment inférieure à celle de l'Hôtel-Dieu. Pour l'ensemble des six années, la mortalité de la Croix-Rousse est de 7,54 p. 100, tandis que celle de l'Hôtel-Dieu est de 13,83 p. 100. En d'autres termes, et en négligeant les fractions, on peut dire que sur 100 typhiques il en meurt 7 à l'hôpital de la Croix-Rousse et 13 à l'Hôtel-Dieu.

Certes, la comparaison me paraît décisive. Invoquera t-on de nouveau la bénignité des épidémies, le génie épidémique ? Comment pourrait-on le faire ? Les malades traités dans ces deux hôpitaux appartiennent aux mêmes milieux ; ils ont été atteints dans les mêmes conditions et pendant les mêmes épidémies. Dira-t-on que les conditions hygiéniques sont à la Croix-Rousse meilleures qu'à l'Hôtel-Dieu ? Je rappellerai de nouveau que la mortalité de la fièvre typhoïde était, à l'hôpital de la Croix-Rousse, de 25 à 26 p. 100 avant l'introduction de la méthode des bains froids dans cet hôpital. On a fait observer, avec raison d'ailleurs, que les typhiques sont, au déclin de la fièvre, très sensibles aux influences infectieuses ou contagieuses, et que les infections secondaires sont assez communes à l'Hôtel-Dieu. Elles ne font pas défaut à la Croix-Rousse : une de mes malades fut prise de dysenterie infectieuse au début de la convalescence et elle en mourut ; deux autres de mes malades, également convalescents, viennent d'être atteints de la variole ; M. Renaut a perdu deux typhiques de laryngite infectieuse développée au déclin de la fièvre. La différence des résultats est donc bien réellement imputable à la différence des méthodes thérapeutiques. D'un côté, la méthode des bains froids, rigoureuse et appliquée à tous les typhiques, ou du moins à la très grande majorité des typhiques ; de l'autre, une application restreinte et insuffisante de la réfrigération systématique et, depuis deux ou trois ans, une prédilection évidente accordée aux médicaments antipyrétiques et particulièrement à l'antipyrine.

La mortalité de l'Hôtel-Dieu, bien que supérieure à celle de la Croix-Rousse, est cependant sensiblement inférieure à celle de beaucoup d'autres hôpitaux où les typhiques sont traités par l'expectation ou les médicaments. Il n'est que juste de revendiquer une bonne part de cet abaissement de la mortalité de l'Hôtel-Dieu pour la méthode des bains froids. N'oublions pas que, pendant les six années dont nous venons d'établir la statistique, l'Hôtel-Dieu appartient, non à la première, mais à la seconde des trois périodes des statistiques hospitalières. Pendant près de quatre années de cette période de 1882 à 1887, M. R. Tripier fut médecin de l'Hôtel-Dieu, et personne n'ignore qu'il traite toutes ses fièvres typhoïdes par la méthode des bains froids. Nous avons vu que, dans quelques autres services, l'eau froide est encore appliquée au traitement de la dothiénentérie. De toutes façons, il est constant que l'Hôtel-Dieu appartient à la seconde des trois périodes des statistiques hospitalières.

J'ai à diverses reprises montré quelle remarquable analogie existe entre toutes ces statistiques. J'y veux revenir encore. C'est un argument décisif, auquel les adversaires de la méthode des bains froids ont jugé prudent de ne jamais faire allusion et de ne jamais rien répondre. A l'hôpital de Bâle, dans les hôpitaux militaires allemands, à l'hôpital de la Croix-Rousse, la mortalité est, pendant la première période, de 25 à 26 p 100; pendant la seconde, de 15 à 16 p. 100; pendant la troisième, de 7 à 8 p. 100. N'est-ce pas là une démonstration très propre à entraîner la conviction ? La mortalité s'abaisse de plus en plus, à mesure que la réfrigération systématique est plus rigoureusement et plus exclusivement appliquée au traitement de la fièvre typhoïde. La comparaison que je viens d'établir entre l'Hôtel-Dieu et l'hôpital de la Croix-Rousse démontre à nouveau l'exactitude de mon interprétation. Souhaitons, Messieurs, que la démonstration soit bientôt plus complète encore, que nos honorables collègues de l'Hôtel-Dieu en reviennent à la bonne, à la belle tradition lyonnaise et que l'Hôtel-Dieu entre décidément, et pour n'en plus sortir, dans la troisième période des statistiques hospitalières.

VIII

Dans la première des séances consacrées à cette discussion, M. Clément s'écriait en parlant de l'antipyrine : C'est la médication de l'avenir ! Tous les propagateurs de remèdes nouveaux ont, de la meilleure foi du monde, poussé de ces cris d'enthousiasme. Hier, c'était l'acide phénique, l'acide salicylique, la thalline, la kairine. L'avenir n'a pas été long pour tous ces médicaments ; ils sont déjà pour la plupart tombés dans l'oubli. L'antipyrine à hautes doses aura le même sort, car, avec toutes ses vertus antithermiques, elle ne suffit pas à remplir toutes les indications du traitement de la dothiénentérie.

A cette vogue éphémère des médicaments dans le traitement de nos fièvres, comparez, Messieurs, la remarquable vitalité de la médication

réfrigérante. L'histoire de la médecine n'est pas sans intérêt pratique ; si nous la connaissions mieux, elle nous éviterait bien quelques erreurs. De ces innombrables médications qui se sont succédées dans le traitement des fièvres continues, combien ont survécu, combien ont résisté à la critique, aux doctrines médicales, aux préjugés, au temps surtout qui est le grand justicier dans nos querelles scientifiques ? Combien ? Une seule, la médication réfrigérante. Elle remonte aux premiers âges de la médecine. Elle est souvent délaissée, critiquée, conspuée même, puis, sous une forme nouvelle, elle renaît de ses cendres. Vous la retrouverez partout, à travers les âges, dans tous les pays et dans toutes les grandes épidémies. Une seule chose résiste à l'épreuve du temps, la vérité. Croyez-le bien, si cette notion de la réfrigération systématique reparaît sans cesse dans la thérapeutique des fièvres continues, c'est qu'elle repose sur une exacte observation des faits, c'est qu'elle renferme une grande part de vérité.

Nous assistons à une période nouvelle de cette histoire de la thérapeutique des fièvres continues. La chimie nous a livré toute une série de médicaments dont l'action antithermique laisse bien loin derrière elle celle du sulfate de quinine. On peut dire qu'avec l'antipyrine à hautes doses, nous avons le moyen de vaincre la fièvre. Nous sommes en présence de deux médications de la fièvre typhoïde : l'hydrothérapie suivant la méthode de Brand, l'antithermie par les médicaments et en particulier par l'antipyrine. L'expérience est faite et elle est suffisante. Il est prouvé que la lutte contre la fièvre n'est que l'une des nombreuses indications du traitement de la dothiénentérie. Et cette preuve est fournie précisément par l'antipyrine elle-même. Elle conduit à l'apyrexie complète, sans cependant, dans les cas réellement graves, écarter les symptômes typhiques et les complications. La réfrigération systématique a des actions bien plus complexes et bien autrement appropriées au traitement d'une maladie fébrile qui est en même temps une maladie infectieuse : elle combat suffisamment la fièvre ; elle dissipe heureusement les troubles graves du système nerveux ; elle est le meilleur remède des troubles digestifs sérieux, le vomissement, le météorisme et la diarrhée ; elle modère le catarrhe bronchique et la congestion pulmonaire du début ; elle prévient l'affaiblissement du cœur ; elle jouit enfin de l'heureux privilège de produire une abondante diurèse dans une maladie infectieuse où il importe à un si haut degré d'activer la sécrétion rénale.

L'hydrothérapie est perfectible, l'antithermie par les médicaments ne l'est pas. Je m'explique. L'expérience prouve qu'il est possible d'abaisser de plus en plus le taux de la mortalité des typhiques traités par la réfrigération systématique. Baignez dès le début, baignez toutes les fièvres typhoïdes, ne négligez aucun des préceptes dont l'expérience a montré la valeur incontestable, et vous verrez la mortalité tomber à 2 ou 3 p. 100. Ce n'est pas là une vue de l'esprit. C'est un fait. Il n'est plus permis de traiter cette proposition de pure chimère, devant des médecins lyonnais

qui depuis quinze ans appliquent la méthode de Brand dans la pratique privée. Je vous rappelle encore les statistiques des hôpitaux militaires allemands. Dans toutes les conditions où vous pourrez baigner les typhiques régulièrement et dès le début, vous obtiendrez cette très faible, cette insignifiante mortalité. Je dis que l'antithermie par les médicaments n'est pas susceptible de cette perfectibilité. Comme M. Vinay vous l'a fait remarquer déjà, vous ne pouvez pas vous plaindre que le traitement par l'antipyrine ne soit pas commencé de bonne heure. Dès les premiers jours de la fièvre et pendant la période d'incertitude du diagnostic, on ne fait aucune difficulté pour accepter l'antipyrine, et la grande majorité des typhiques qui vous arrivent à l'hôpital ont été déjà saturés d'antipyrine. Vous avez donc le bénéfice d'un traitement précoce. Vous savez bien qu'il n'en est pas de même pour la méthode des bains froids. Combien de typhiques ont été baignés chez eux, au moment où ils sont admis dans nos services? Donc votre malade est le plus souvent traité dès le début. Dans un cas grave avec haute température, vous n'avez plus qu'une ressource qui est d'augmenter les doses d'antipyrine. Si la dose est faible, vous n'avez que des abaissements très modérés et très peu durables de la température fébrile. Aussi recommandez-vous l'administration systématique de très hautes doses d'antipyrine. Or ces grosses doses abaissent la température jusqu'à l'apyrexie, mais elles laissent souvent subsister les symptômes typhiques et elles ont le très grave inconvénient d'exposer à une véritable intoxication. Ou la médication est insuffisante, ou elle devient dangereuse : sortez de ce dilemme, si vous le pouvez. C'est bien le cas de rappeler le précepte du vieux poète, qui n'est pas moins applicable à la thérapeutique qu'à la poésie :

In vitium ducit culpæ fuga si caret arte.

La réfrigération systématique est-elle donc le dernier mot de la thérapeutique de nos fièvres continues? L'avenir n'est à personne, pas plus à la méthode des bains froids qu'à l'antipyrine. Il est plutôt à l'hygiène qui, connaissant enfin le germe infectieux, nous enseignera sans doute les moyens de nous en garantir. On peut mourir encore de fièvre typhoïde, même avec la méthode des bains froids. Nous pouvons donc chercher mieux ; mais cherchons au moins avec la prudence et la modération que commande le sujet de notre expérience. Rappelons-nous les discussions d'il y a quarante ans sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par le sulfate de quinine à hautes doses. Il y fut prouvé que plus d'une fois le remède avait été plus funeste que la maladie elle-même. Il est vraiment inutile de recommencer cette expérience. N'oublions pas que nous sommes médecins et que notre rôle est, avant toute chose, de guérir. Nous avons donc le devoir de tirer parti des observations et des expériences faites avant nous. Or aucune médication ne repose sur une

plus ancienne et plus vaste expérimentation que la médication réfrigérante.

Nous avons, nous médecins lyonnais, une très belle place à prendre dans l'histoire de la thérapeutique des fièvres. Sachons résister une fois encore aux décevantes promesses de l'antithermie à outrance. Efforçons-nous, au contraire, de faire bon usage de l'arme puissante et sûre que nous avons entre les mains. Traitons tous nos typhiques par l'eau froide, régulièrement, dès le début, suivant les excellents préceptes de cette méthode de Brand, si critiquée, pourtant si bienfaisante, et nous arriverons à ce résultat, lequel en vaut bien un autre, que, soit dans notre cité, soit dans nos hôpitaux, la mort par fièvre typhoïde deviendra de plus en plus une véritable exception.

M. Humbert Mollière présente les résultats de sa pratique personnelle, qui se résument ainsi. En 1882, il reçut à l'hôpital de la Croix-Rousse 25 femmes atteintes de fièvre typhoïde, provenant d'une épidémie qui avait éclaté au printemps dans le quartier. Sur ce nombre 12 malades traitées par les bains froide ont guéri, c'étaient les cas les plus graves ; 12 cas, de moyenne intensité, ont été traités par d'autres méthodes hydrothérapiques, 11 ont guéri, 1 est morte. Un cas de typhus levissimus a guéri sans traitement.

Pendant les deux premiers semestres de son séjour à Saint-Pothin, il reçut 2 hommes et 6 femmes, cas sporadiques qui, tous, guérirent après avoir été traités par les lavements froids et de la glace sur le ventre ; il s'agissait, en effet, de formes légères ou moyennes. Une malade morte de dothiénentérie ne peut être mise en ligne de compte ; elle était dans un demi-coma, le diagnostic fut granulie ; elle resta six jours dans le service sans traitement, et le diagnostic ne fut ratifié qu'à l'autopsie.

Dans le troisième semestre de son séjour à Saint-Pothin, M. Mollière eut à traiter 7 hommes et 5 femmes, fournis par une épidémie de quartier ; sur ces 11 malades, tous traités par la méthode de Brand, un seul est mort. C'était un homme de 40 ans, apporté dans le service le trentième jour de la maladie, après des hémorrhagies abdominales qui l'avaient rendu exsangue ; elles continuèrent, et il succomba.

Pendant le premier semestre de son séjour à l'Hôtel-Dieu, M. Mollière reçut 17 fièvres typhoïdes, 10 hommes et 7 femmes ; 4 furent traités par les lavements froids, 1 décès (femme phthisique) ; 13 furent traités par la méthode de Brand, 2 décès (mort subite, perforation intestinale, tous deux baignés le onzième jour ; femme amenée au dix-huitième jour de la maladie, cachectisée antérieurement). Les statistiques de l'Hôtel-Dieu sont donc bien moins favorables que celle des hôpitaux excentriques.

Les deux semestres suivants comprennent 39 cas, dont 37 traités par les bains froids, sur lesquels il y a 4 décès (perforation intestinale, hé-

morrhagies intestinales, mal de Bright, broncho-pneumonie et ataxo-adynamie).

Enfin du 1er novembre 1886 au 1er novembre 1887, M. Mollière a eu à traiter 30 malades : sur ce nombre, 19 ont reçu de l'antipyrine, 10 ont reçu de l'antipyrine seule : 4 de ces cas étaient atteints de typhus levissimus ; sur les 6 autres, il y eut 2 morts, l'un prenait depuis 15 jours de l'antipyrine, et présenta brusquement des signes d'hémophylie la veille de sa mort, l'autre est le cas de M. Boyer. (*Prov. méd.*)

5 ont été traités d'abord par l'antipyrine, puis par les bains froids à cause de l'aggravation de la maladie.

4 ont été traités d'abord par les bains froids, puis par l'antipyrine ; dans deux de ces cas le diagnostic est resté douteux, dans le troisième on s'arrêta au 52e bain, à cause des menaces de syncope et l'antipyrine produisit des symptômes d'intoxication ; enfin, dans le quatrième, le malade refusa de continuer les bains après en avoir pris pendant un jour.

Les 10 malades traités par l'antipyrine seule, et les 4 malades traités d'abord par les bains froids, puis par l'antipyrine, étaient réservés à la statistique qui concerne ce médicament, tandis que les malades commencés par l'antipyrine et terminés par les bains froids appartiennent bien à cette dernière méthode ; nous aurons pour résumer les deux semestres :

14 malades traités par l'antipyrine	12 guéris	2 morts	
12 — les bains froids. . . .	11 —	1 —	
(dont 6 après aggravation par l'antipyrine)			
2 — lotions, lavements . .	2 —	0 —	
2 Pas de traitement	1 —	1 —	
30	26	4	

Au total, ces diverses statistiques donnent une somme de 132 cas : 85 ont été traités par la méthode de Brand, 9 sont morts = 10,5 °/₀ ; 27 ont été traités par d'autres méthodes hydrothérapiques, 2 décès = 7,4 °/₀ ; 14, dont 4 typhus levissimus, ont été traités par l'antipyrine, 2 décès, soit 14,2 °/₀. Restent 4 autres cas de typhus levissimus non traités. Enfin deux cas où le malade est mort sans traitement. M. Mollière montre qu'on peut légitimement dégrever la statistique des cas traités par la méthode de Brand de 3 morts (1), ce qui ramène la mortalité à 7 °/₀. Mais en réunissant les cas traités par la méthode de Brand et les autres méthodes hydrothérapiques, après avoir fait les éliminations légitimes, on a un total de 107 cas et 6 morts, soit 5,6 °/₀, chiffre très rapproché de ceux fournis par M. Glénard.

En terminant, M. Mollière conclut que la fièvre typhoïde doit être trai-

(1) Un cas, amené au trentième jour, exsangue, l'autre au dix-huitième jour, cachectisé, le troisième atteint de mal de Bright.

tée exclusivement par l'hydrothérapie. Il a cru remarquer que l'antipyrine déterminait certains phénomènes toxiques : ictère, stupeur, éruptions caractéristiques, irrégularité des tracés, rappelant ceux de l'acide phénique. Chez les enfants, dit-on, le médicament n'agirait pas de même, en tout cas, il ne serait pas admissible, et après vérification de son innocuité, que dans les cas de contre-indications formelles de l'eau froide.

M. LÉPINE. Je tiens à déclarer que je n'ai dans la question aucun parti pris. Je crois que les statistiques personnelles qui ont été présentées ont une importance considérable. Leurs auteurs savent de quels éléments elles se composent. Il n'en est pas de même des statistiques d'hôpital *en bloc* : de ce que la mortalité par fièvre typhoïde est moins élevée à la Croix-Rousse qu'à l'Hôtel-Dieu, où le bain froid n'est pas la seule médication en usage, on a tiré une conclusion favorable au bain froid. Mais il est positif que dans certains services de l'Hôtel Dieu où on ne baigne pas *systématiquement*, la mortalité est peu élevée, par exemple, dans les cliniques médicales. Ainsi, à ma clinique, la statistique des fièvres typhoïdes, faite par le docteur Blanc, dont l'impartialité est bien connue, donne 12 morts en dix ans, ce qui correspond à une mortalité de moins de 8 °/₀. De plus, il ne serait pas impossible, comme l'a dit M. H. Mollière, que la dothiénentérie fût plus grave à l'Hôtel-Dieu, à cause des fièvres typhoïdes de la Guillotière. Je ne suis pas opposé au bain froid, je l'emploie ; mais c'est une exagération de croire d'une part qu'il est indispensable dans tous les cas, — il a des indications, — et d'autre part qu'il guérit à coup sûr. La méthode de Brand, en somme, est de l'hydrothérapie ; or, il y a des gens réfractaires à l'hydrothérapie, il y a des hyperpyrexies graves qui ne sont pas dominées par le bain froid. Il n'est pas un *spécifique*, mais un antithermique et un tonique, et à ce titre meilleur que les antipyrétiques, lesquels, sauf la quinine, à petite dose, ne possèdent pas une action tonique. La valeur du bain froid n'est plus à démontrer, aussi n'est il pas besoin qu'on lui attribue des avantages imaginaires, par exemple celui de procurer 7 litres d'urine en 24 heures ; et il résulte de mes expériences que la quantité de matériaux solides contenus dans l'urine, loin d'augmenter, diminue plutôt lorsque la polyurie est à ce point exagérée. C'est un véritable *surmenage* du rein.

Les antipyrétiques ne sont pas seulement des *antithermiques*, ils empêchent jusqu'à un certain point, comme l'a démontré Feitz (cité par Chantemesse), la prolifération du bacille typhique ; il en est ainsi pour la quinine, et à un plus faible degré pour l'antipyrine. De plus, ils ont dans l'hyperpyrexie une puissance indéniable. M. Vinay a parlé bien légèrement des dangers de l'hyperthermie ; il a parlé des lapins de Naunyn, mais sans ajouter qu'après plusieurs jours d'hyperthermie ces lapins meurent « comme des mouches », au moindre traumatisme.

M. Albert Robin proscrit l'antipyrine parce qu'elle aurait une action *dépressive* et qu'elle diminue les oxydations. Cette action dépressive à petite dose n'est pas démontrée; les antipyrétiques agissent comme des nervins, ils calment, et, en général, notamment la quinine, n'agissent comme dépresseur qu'à des doses colossales. Quant à la question de son oxydation, on n'a pas prouvé que les médicaments non oxydants puissent nuire. On peut très bien mourir avec une oxydation intense. L'acétanilide, d'ailleurs, est un médicament *oxydant*. On ne saurait fonder des règles de pratique sur des théories.

En résumé, j'admets que le bain froid est supérieur dans les cas graves, et que dans les cas ataxo adynamiques il est nécessaire. Je crois qu'il agit mieux que les antipyrétiques connus, mais il faut réserver l'avenir. Dans ce moment même, j'essaie un nouvel antipyrétique, la *phénocéline*, et j'ai peine à admettre que le meilleur traitement d'une maladie infectieuse soit toujours l'eau pure.

M. Perret a l'intention d'insister surtout sur l'influence comparée de l'antipyrine et de la méthode de Brand sur la sécrétion urinaire. M. Clément ne lui paraît pas avoir suffisamment insisté sur ce point. Quelques auteurs, comme Demme, Colin, Laure soutiennent que l'antipyrine augmente la quantité de l'urine et celle de l'urée, quand la plupart pensent qu'elle a une action indifférente ou qu'elle diminue l'urine. Huchard et Arduin, Ballacey, Breton, Casimir n'ont pas noté de changements appréciables. Cependant des chiffres mêmes de M. Casimir ressort une diminution. Mais la diminution a été notée formellement par Paniselli et Geisler, Müller, Dujardin-Beaumetz, Bouveret et Tripier, Favre. La plupart ont noté aussi une diminution de l'urée, même parfois plus accusée que celle de l'urine. M. Vinay a noté l'abaissement de l'urée et des chlorures. M. Perret rappelle les résultats que vient de publier M. Albert Robin. Quant à l'explication de cet abaissement de l'urée, MM. Bouveret et Favre ne croient pas qu'il y ait diminution de la désintégration organique, mais simplement élimination moindre. M. Albert Robin croit qu'il y a pour une faible part diminution de la désintégration, mais surtout diminution des oxydations.

Au contraire, les observations de MM. Tripier et Bouveret montrent à l'évidence l'exagération de la sécrétion urinaire sous l'influence des bains froids dans la fièvre typhoïde, ce que Currie et Récamier avaient déjà indiqué. Chez un typhique traité d'abord par les bains, puis par l'antipyrine et de nouveau par les bains, ils ont montré une diminution notable de l'urine au moment de l'antipyrine. M. Vinay et M. Perret sont arrivés à un résultat analogue. Pour l'urée, MM. Bouveret et Tripier ont constaté une diminution, tandis que Robin, Bartels trouvent une augmentation. Cela tient peut-être, comme le croit M. Glénard, aux procédés hydrothérapiques différents, bains fréquents, réfrigérants dans le premier

cas, diminuant la désintégration organique, bains rares et affusions froides dans le deuxième cas, augmentant les oxydations.

M. Clément accepte la diurèse avec la méthode de Brand, mais il l'attribue à l'ingestion copieuse des liquides ; c'est donc que les typhiques supportent bien les boissons, ce qui n'est pas toujours le cas avec l'antipyrine. Müller a vu dans le laboratoire de Cl. Bernard la sécrétion urinaire augmenter chez des chiens rasés auxquels il appliquait des compresses glacées. Cette action de l'eau froide doit être attribuée en partie à l'exagération de la tension, mais aussi à une action réflexe sur le système vaso-moteur des reins, explication adoptée par Jürgensen, Bouveret et Tripier. On a invoqué comme compensation à l'établissement de la sécrétion urinaire l'exagération de la sueur : d'abord, ni M. Perret, ni M. Favre n'ont trouvé les sueurs constantes chez les malades à l'antipyrine, ensuite la qualité du liquide ne pouvait remplacer celle de l'urine. M. Perret compare l'analyse de la sueur et celle de l'urine.

Le bain froid nettoie la peau, lui conserve sa souplesse et ses fonctions, il stimule fortement le système nerveux cutané, ce qui retentit sur les centres, qui régularisent alors les échanges organiques. Dans la fièvre typhoïde, comme l'ont montré les travaux de M. Albert Robin, la désintégration organique est exagérée et anormale, les oxydations sont imparfaites, il y a rétention plus ou moins marquée des déchets. Dès lors tout est à l'avantage d'une méthode qui active les éliminations par l'émonctoire le plus important de l'organisme, le rein ; sans compter que ce dernier a aussi pour rôle de laisser passer les ptomaïnes, dont la présence dans les urines typhiques a été démontrée par MM. Bouchard et Lépine.

M. Perret croit qu'il y a des dangers à administrer l'antipyrine à dose aussi forte que l'a fait M. Clément. On peut se demander si les cas de collapsus, déjà nombreux, ne tiennent pas à son défaut d'élimination. M. Perret rappelle en terminant les conclusions de Robin qui propose de donner à l'antipyrine, en raison de son action sédative sur le système nerveux, le nom d'analgésie ou de neurasthénie.

M. Raymond Tripier. Une discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde a toujours un grand intérêt à cause de sa fréquence en France. A Lyon, la mortalité a été réduite considérablement par l'emploi des bains froids. Les médicaments tour à tour vantés ont été successivement abandonnés : le succès obtenu par les premiers expérimentateurs s'explique par la fréquence des cas bénins et l'existence des séries heureuses. Avant la méthode de Brand, j'ai eu à la Croix-Rousse dix cas consécutifs guéris avec la quinine et l'alcool, puis les cas graves survinrent.

Si l'on pouvait faire mieux ou même aussi bien avec un médicament qu'avec les bains froids, je l'adopterais ; et si, comme l'a dit M. Lépine,

on trouve un médicament meilleur, je suis tout disposé à l'employer après preuves faites.

L'antipyrine a été prescrite avec enthousiasme dans la région lyonnaise à la suite d'une note que fit paraître en 1885 dans le *Lyon Médical* mon ancien camarade d'internat et ami, le docteur Dumolard (de Vizille). On ne mourait plus, disait-il, de la fièvre typhoïde à Vizille depuis l'antipyrine. Il était tombé sur une série heureuse; il cite des faits terminés au premier septénaire et pas de formes graves. Il est regrettable que M. Dumolard n'ait plus fait connaître les résultats de sa pratique depuis cette époque. On a essayé un traitement si commode à administrer, et les cas bénins ont fait illusion, pendant que les cas malheureux étaient attribués soit à une imprudence des malades ou des infirmiers, soit à des complications indépendantes de la maladie. Cependant dans les hôpitaux et au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, on pouvait se convaincre que les cas de mort des fièvres typhoïdes traitées par l'antipyrine n'étaient pas rares. Cela ressort aussi des faits apportés à la Société. Je crois que les cas non publiés sont nombreux.

La statistique de M. Clément n'est pas à l'abri de tout reproche; beaucoup d'objections ont été formulées par M. Bouveret. Elle remonte au mois de novembre 1884, époque où l'antipyrine a été essayée d'abord timidement et dans les cas bénins, ce qui explique qu'il n'y a pas eu de mort avant 1886, et compromet la valeur des chiffres apportés par M. Clément. Il est regrettable que M. Clément n'ait pas apporté sa statistique de la ville; il est possible qu'elle soit meilleure parce que, indépendamment des conditions sociales meilleures, on peut soigner le malade dès le début. A l'Hôtel-Dieu, les malades que l'on met aux bains ont tous subi un autre traitement et en particulier de l'antipyrine. Il est difficile de faire une enquête sur les cas de la ville, sauf pour ceux qui se rapportent aux médecins ou aux étudiants et à leur famille; or, dans ces cas, je ne crois pas qu'un seul traité dès le début par les bains froids ait succombé. Du reste, en ville les cas de décès de fièvre typhoïde avec l'antipyrine sont nombreux, puisque dans ces derniers temps tous les malades morts de fièvre typhoïde à Lyon ont été traités par l'antipyrine. Quand le malade va mal, on lui donne des bains froids; c'est trop tard pour la plupart, et ils succombent.

Je viens de voir un cas de ce genre chez une femme de 34 ans; au 10e jour, la maladie tendant à l'aggravation, l'antipyrine fut remplacée par les bains; au bout de 18 bains, les bains étaient refusés, on revint à l'antipyrine. Je n'ai revu la malade que le 22e jour en agonie. C'est alors que l'on dit dans le public que les bains froids ont joué le rôle de remède pour la vie ou pour la mort, et on les accuse de la mort du malade; mais le médecin ne peut s'y tromper.

Une épidémie étudiée dernièrement par M. Bondet au point de vue de

l'étiologie fut traitée par l'antipyrine, la mortalité y est assez élevée (5 sur 35).

Dans les divers recueils on signale surtout l'efficacité de l'antipyrine au point de vue de la température; le docteur Wilris (*Arch. méd. belges*, 1887) la rejette en cas de complication inflammatoire ou d'intoxication grave de l'économie. M. Dumolard la croit aussi contre-indiquée s'il y a de l'albumine, ce qui prouve en outre qu'il n'a eu affaire qu'à des cas bénins. En Allemagne, à Paris, il y a maintenant une réaction contre l'antipyrine. M. Albert Robin, dans sa récente étude de ce médicament, croit qu'en raison de son action dépressive sur le système nerveux, et du retard qu'il apporte aux oxydations, son rôle est fortement compromis.

L'antipyrine a-t-elle des indications? L'abaissement de la température, mais il ne se produit que par la dépression du système nerveux, et même à faible dose, puis que M. Dumolard avec 2 grammes a eu du collapsus. A quel moment est-il indiqué dans la fièvre typhoïde de produire une dépression du système nerveux? Beaucoup de malades résistent à cette action funeste du médicament; mais lorsque la maladie prend une allure grave, qu'il y a des complications, il faut bien y renoncer. C'est donc au point de vue de l'abaissement même de la température un médicament essentiellement dangereux. On ne peut guère lui assigner d'autres indications, puisqu'il trouble toutes les fonctions, comme l'a montré M. Bouveret. Ni l'antipyrine, ni aucun autre médicament ne remplit toutes les indications comme le bain froid, qui est par dessus tout un tonique du système nerveux.

Si le malade refuse le bain, on peut encore employer l'eau froide sous d'autres formes. Pour moi, si j'avais la fièvre typhoïde, et que je n'eusse pas de l'eau froide à ma disposition, j'aimerais encore mieux être traité par l'expectation que par l'antipyrine ou tout autre médicament capable d'avoir des effets fâcheux.

En somme, je crois que la grande mortalité que présente encore la fièvre typhoïde tient à l'emploi des médicaments. Et quand j'entends dire que telle commune ou telle caserne est décimée par cette maladie, je suis profondément attristé en pensant que la plupart auraient pu être sauvés par le traitement par les bains froids.

M. Clément. On a dit que toutes les fièvres typhoïdes de la ville étaient actuellement traitées par l'antipyrine. La mortalité par fièvre typhoïde pour la ville de Lyon s'élevait l'an dernier à 155; nous sommes à la 48e semaine, elle n'est que de 113 jusqu'à présent.

M. Bouveret. Ces chiffres n'ont aucune valeur, puisqu'on ne connaît pas celui de la morbidité.

M. J. Renaut. M. Lépine vient de terminer sa remarquable communication par ces mots que je retiens : « Dans la fièvre typhoïde le bain froid constitue une méthode thérapeutique supérieure. »

Je suis moi-même grandement de cet avis, et j'ai été conduit à mon opinion présente, non pas par des considérations théoriques, mais bien par ce qui, actuellement, doit seul commander une opinion : la puissance des faits. Les systèmes sont morts aujourd'hui ; et je suis trop du pays de Bretonneau, qui porta les meilleurs coups au dernier d'entre eux, pour accepter leur réviviscence plus ou moins masquée au sein de la médecine contemporaine. Les systèmes sont morts, et c'est essayer de les faire revivre au détriment majeur de la science, que de qualifier certaines médications, soit qu'on l'appelle réfrigérante, soit celle qui a pour agent exclusif l'antipyrine, de *médication systématique* de la fièvre typhoïde.

Je le dis ici hautement : en discutant des questions de pure pratique médicale, nous ne devons être guidés, ni par des vues systématiques, d'autres diraient aujourd'hui physiologiques ou chimico-biologiques, ni surtout par des questions d'amour-propre médical mal compris. Jamais l'application, ni l'exclusion d'une médication donnée ne doit devenir une question de doctrine ou d'amour-propre; elle doit rester une question de fait. Or, ce n'est pas une série de conceptions théoriques qui m'ont amené à adopter, dans la forme que je dirai plus loin, la méthode de Brand dans ma pratique. Ce qui m'a amené à adopter cette méthode, c'est la même raison qui consacra l'usage du quinquina dans les fièvres d'accès, malgré les objections sans nombre de Guy-Patin. Je l'ai adoptée parce qu'*empiriquement* elle m'a paru donner des résultats meilleurs que toutes les autres médications employées jusqu'alors contre la dothiénentérie.

Depuis 1864, c'est-à-dire depuis mon entrée comme élève dans les hôpitaux, jusqu'à mon entrée dans ceux de Lyon comme chef de service, j'ai vu bien des fièvres typhoïdes. Elles présentaient dans les formes graves l'aspect bien connu de tous mes contemporains. M. Lépine les a vues comme moi à Paris : dans les premières années de mon séjour à Lyon, alors que la méthode des bains froids n'y était pas encore adoptée, j'ai retrouvé ces mêmes formes avec leur même aspect. C'est alors que je donnai la description de cette redoutable néphrite typhoïde, inflammation dégénératrice du rein qui s'accompagne d'œdème albumineux de de l'organe, et qu'on rencontre chez tous les sujets morts de fièvre typhoïde sans aucune exception. Peu après Bouchard confirmait ma description par la sienne propre, et il démontrait le caractère infectieux de cette complication majeure de la dothiénentérie.

Aujourd'hui, depuis cinq ans que la méthode de Brand est adoptée dans l'hôpital où je suis médecin, et dans tous les services, je ne vois plus chez les typhoïques cette néphrite dothiénentérique secondaire, bien distincte de l'albuminurie du début, et qui, paraissant à la fin du second

ou au commencement, parfois dans le cours du troisième septénaire, quelquefois enfin tardivement vers le 20e jour, s'accompagnait autrefois des symptômes ataxo-adynamiques graves que je suis porté à admettre presque exclusivement sous sa dépendance.

Je l'ai déjà dit ailleurs, j'ai dû chercher pendant des mois et des années un rein atteint de néphrite typhoïde provenant de mon service de l'hôpital de la Croix-Rousse. La néphrite n'existait pas, car les quatre malades que j'ai perdus en quatre ans d'exercice à la salle Sainte-Blandine succombèrent à des phénomènes étrangers à la fièvre typhoïde.

Deux moururent de laryngo-typhus. Nous avons montré à peu près simultanément, moi d'abord, mon maître Cornil ensuite, que la laryngite dothiénentérique est une détermination inflammatoire de la dothiénentérie renfermant le bacille d'Eberth, mais ne faisant qu'ouvrir une porte d'entrée aux parasites de la gangrène. Les malades meurent de la laryngite dothiénentérique, parce que celle-ci devient nécrosique de par les parasites nécrosants introduits par les érosions qu'elle a produites. Si on surveille le larynx, et qu'au moindre signe d'inflammation laryngée on fasse des pulvérisations de liqueur de Van-Swieten dans la bouche, de deux en deux heures comme je l'ai institué, comme mon ami Albert Robin l'a proposé d'après moi, on ne perd plus de malades par le laryngo-typhus.

J'ai perdu deux autres malades : l'une succomba dans la convalescence de sa fièvre à un hydro-pneumothorax, c'était une phthisique excavée ; l'autre était malade depuis plusieurs mois d'une néphrite interstitielle qui fermait la porte à ses éliminations régulières. C'était une femme ayant dépassé cinquante ans ; elle mourut au cours d'une typhoïde dans le coma urémique.

Ainsi donc, en ayant perdu 4 malades, je puis dire que de par la dothiénentérie je n'en ai perdu aucun, ni en ville ni à l'hôpital, sur un peu moins de 100 chez lesquels j'ai fait appliquer la méthode des bains froids régulière, aidée d'une série de moyens thérapeutiques accessoires également réglés. Si donc j'adopte la méthode des éliminations, j'ai une statistique de quatre ans *absolument vierge* ; si je ne l'adopte pas, et si même j'admets que les malades qui manquent à mes 100 cas eussent dû mourir (ce que je ne crois pas), j'ai une mortalité ne dépassant certainement pas *sept pour cent*.

Cela me donne une certaine force pour produire mon opinion en faveur de la méthode que j'ai adoptée. Les bains sont donnés selon la règle de Brand, toujourds froids à l'hôpital, souvent tièdes en ville, et progressivement refroidis si la fièvre ne cède pas aux bains tièdes. En outre, je fais régulièrement de l'antisepsie intestinale. Les malades prennent par jour, en deux cachets, 0 gr. 75 d'iodoforme porphyrisé. Je nourris avec deux potages à la poudre de viande lavée à l'alcool, avec du lait. Je donne du vin, du café, 100 grammes de vin de quinquina. Je fais boire

abondamment depuis longtemps ; je l'ai fait bien avant que mon ami Alb. Robin eût indiqué la nécessité des boissons abondantes. Car je suis arrivé à ma formule de traitement par empirisme pur. Au lit du malade je suis un empirique : ce qui ne veut pas dire qu'au laboratoire je ne cherche pas à trouver la clef de mon empirisme, fils de celui de Bretonneau et de Trousseau qui ont sapé par le pied la dernière systématique, celle de Broussais.

C'est en traitant ainsi les dothiénentériques de mon service, en arrivant peu à peu à la formule de mon traitement, celui de Brand aidé par d'autres moyens, que j'ai vu changer de face la vieille dothiénentérie de mes jeunes années. C'est en tâtonnant que je me suis rendu maître du laryngo-typhus. C'est en étudiant soigneusement les urines que je me suis aperçu qu'en 48 heures, l'ingestion de l'iodoforme fait disparaître l'indol, et conséquemment coupe court en majeure partie aux putréfactions intestinales qui l'engendrent. Mais je déclare ici que ce qui a fait disparaître les formes rénales, la néphrite typhoïde, cette véritable *lésion de mort*, puisqu'on la trouve dans tous les cadavres de typhoïques autopsiés, c'est la méthode de Brand, la méthode des bains qui *ouvre le rein*, pour ainsi dire, aux éliminations plus que jamais ici nécessaires.

Messieurs, dans sa thèse inaugurale, mon élève regretté P. Petit, réunissait à grand'peine, dans toute la littérature scientifique, ONZE cas authentiques seulement de *forme éclamptique* de la fièvre typhoïde avec néphrite (1), car ce sont là des exceptions. La néphrite typhoïde, pourtant si grave, ne s'accompagne pas ordinairement d'urémie convulsive. Elle ne le fait que quand le rein est annulé par ce que j'ai désigné par l'*œdème albumineux* qui simultanément injecte d'un exsudat coagulable tous les glomérules ou presque tous.

On a abandonné à Lyon la méthode de Brand pour un instant : que voyons-nous ? En très peu de mois, presque en quelques semaines, voici que surgissent TROIS cas nouveaux de fièvre typhoïde à forme éclamptique !

Ce sont les cas de MM. Boyer, Weill et Bouveret. Les trois malades ont été traités par l'antipyrine. M. Boyer assure, il est vrai, qu'à l'*œil nu* le rein de son malade ne présentait pas les lésions macroscopiques que j'ai décrites dans la néphrite typhoïde. Je répondrai qu'il est bien difficile de faire aujourd'hui ce diagnostic ferme autrement que sur de très bonnes préparations histologiques. Pour moi les trois malades précités sont morts de néphrite typhoïde avec congestion, œdème albumineux annulant le rein.

L'antipyrine paraissant, les néphrites typhoïdes reparaissent et se

(1) *Cas de* Drivon, A. Barbier, Génuit, Chédevergne, Menaut, Barberet et Chouet, Hervier, Murchinson, Immermann (2 cas), Renaut, Liebermeister dit en avoir observé quelques autres, mais ne donne point d'observations. Le cas de Guyot est douteux.

multiplient dans leur forme la plus grave, annulant le rein par l'œdème albumineux exactement comme dans l'expérience classique de la ligature des deux uretères sous le bassinet.

Objectera-t-on que Boyer a raison, que son malade dont il n'avait pas examiné histologiquement les reins, n'avait point de néphrite typhoïde? — Oh ! mais alors il n'y a plus de doute, le malade a été empoisonné par l'antipyrine ! Il avait une forme moyenne de néphrite typhoïde, celle qui accompagne toujours, comme je l'ai démontré, les formes également moyennes de la dothienentérie non traitée par les bains. L'antipyrine, qui diminue l'excrétion urinaire d'un quart, toutes choses égales d'ailleurs (A. Robin), a fermé la voie rénale comme l'eût pu faire une dose énorme d'alcool, par exemple, et l'urémie convulsive a suivi.

L'expérience est faite, elle est douloureuse, elle vaut une expérience de laboratoire, — l'*antipyrine ferme le rein, si celui-ci est malade elle l'annulera.*

M. Clément. Je l'ai donnée à des éclamptiques et je n'ai pas eu d'éclampsie.

M. Renaut. En vain M. Clément m'objecte qu'il en a donnée sans accident à des brightiques. Il n'a pas eu d'accidents, il en aura, je le lui prédis sans crainte de me tromper. Et d'ailleurs, un rein brightique n'est pas comparable à celui atteint d'une néphrite diffuse, qui lèse l'organe dans sa totalité. Si, chez tous les brightiques le rein était lésé partout, ils seraient du coup morts ; c'est ce qui arrive à la fin de leur maladie. Mais, dans le cours de celle-ci, ce sont des apyrétiques ayant seulement une série de lobules rénaux annulés, et qui n'ont pas à suffire, avec ceux qui leur restent, à des éliminations d'extractifs et de toxines véritablement tumultueuses.

Quand M. Dumolard, parlant exclusivement en praticien, défendait l'antipyrine aux malades dont l'urine était albumineuse, il émettait un principe judicieux et de toute sagesse. On n'en tient pas compte et l'on donne l'antipyrine aux typhiques parce que c'est là un médicament commode.

Qu'est-ce, en vérité, que ce principe? En médecine pratique, c'est-à-dire là où il s'agit du salut de l'homme malade, la commodité n'est rien, le succès est tout. Il n'y a point de règle de bienséance et de respect du repos d'autrui dont un malade doive mourir.

Seule la méthode des bains froids ou tièdes, employée de façon que la température tombe d'une façon progressive, montrant que le mal cède, — seule cette méthode n'emprunte pas aux typhiques un masque d'apyrexie sans aucune valeur. Sans elle l'antisepsie intestinale n'est rien ; elle laisse dans le service de ceux qui la pratiquent, sans rien autre, les typhiques avec leur ancienne apparence, avec leur affaissement typhoïdique ordinaire en dehors des bains froids.

Seule elle ouvre la voie rénale, fait remonter la valeur du coefficient d'oxydation, c'est-à-dire du rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total.

Seule elle attaque le mal dans sa racine, peut-être en empêchant le parasite d'évoluer. Un malade traité par les bains froids n'a point, pour ainsi dire, de convalescence.

Seule elle dompte la néphrite. Je disais tout à l'heure que je ne voyais plus de formes rénales. Je me trompais, j'en ai vu deux cette année à la salle Saint-Pothin, avec des urines sanglantes. C'était surtout dans l'un des deux cas, des formes hémorrhagiques d'Albert Robin. Or, on pouvait dire jadis « autant de formes hémorrhagiques, autant d'autopsies ». — Les deux malades ont guéri comme les autres, sans plus laborieuse convalescence que les autres.

Je n'ai pas, je l'avoue, vu beaucoup de malades traités par l'antipyrine, mais j'en ai vu du moins un. M. Bouveret a fait allusion au même cas. Jamais, dans le cours de ma carrière médicale, je ne vis spectacle plus lamentable. Entre deux doses massives d'antipyrine, deux doses de 3 gr., la fièvre était nulle, le malade sur le dos : incapable de mouvoir même sa langue pour la montrer ; insensible aux excitations, le ventre ballonné, énorme, repoussant le diaphragme et déterminant un hoquet perpétuel. L'urine était presque nulle, fortement albumineuse. Et ce malade s'éteignit sans fièvre avec l'aspect d'un homme réellement empoisonné...

Ce souvenir me hantera longtemps, je ne donnerai jamais l'antipyrine aux typhiques, je la donnerai aux migraineux, aux ataxiques atteints de douleurs fulgurantes, aux rhumatisants qui ont toujours le rein libre.

Je ne le donnerai dans aucun état qui touche diffusément le rein : c'est-à-dire ni dans la scarlatine, ni dans la coqueluche grave, ni dans la pneumonie fibrineuse. Et si je veux abaisser momentanément la fièvre excessive pour gagner du temps, je refroidirai le malade par une méthode physique, par le bain froid, et non par une substance qui peut par elle-même être innocente si le rein est libre, mais qui occupe et accapare ses dernières voies perméables, alors qu'il est intéressé par une inflammation passagère, mais diffuse.

La leçon de choses se fera. On verra encore mourir des malades dont le rein était lésé sans qu'on y eût pris garde, et dont on aura combattu la fièvre par l'antipyrine : des scarlatineux, des pneumoniques, des varioleux.

Et de l'antipyrine, il restera les propriétés *nervines*, si bien mises en lumière par notre collègue le professeur Lépine, un pouvoir antiseptique léger, les propriétés de médicament d'épargne mises en lumière par mon ami Albert Robin.

Le bain froid, joint à une antisepsie intestinale, à des moyens de nu-

trition appropriés, à la méthode des boissons abondantes, restera comme le meilleur moyen provisoire de combattre la fièvre typhoïde.

Descartes disait qu'avant de créer un système nouveau de philosophie, il faut réserver comme certains des points fondamentaux qui nous aident à vivre et à nous conduire. Ne détruisons pas un édifice laborieusement construit. Cherchons, si l'on veut, à améliorer la méthode instituée par Brand, acceptée à Lyon où elle a donné des résultats certains et supérieurs à tous les autres. Ne sacrifions pas à la mode d'un médicament; ne faisons pas entrer dans notre pratique des tentatives quasi expérimentales; ne faisons surtout rien intervenir de notre amour-propre dans la question si haute débattue ici; et, comme l'a dit un des plus sages d'entre nous, un des meilleurs, mon ami Vinay : *Maintenons le bain froid !*

M. Bard. Je suis convaincu de la supériorité du bain froid sur l'antipyrine. Je laisserai de côté les arguments tirés de l'urochimie, qui sont rejetés par M. Lépine lui-même, pour m'en tenir à l'observation des faits. Il ne faut pas faire à l'antipyrine l'objection d'être systématique; à une maladie spécifique, il faut en effet un traitement spécifique comme la quinine dans le paludisme, ou le mercure dans la syphilis. On doit se baser sur les faits. Je n'ai donné l'antipyrine seule et systématiquement que dans un seul cas, celui que M. Weill a apporté ici. Mais je l'ai souvent employée alternativement avec le bain froid. On ne peut comparer l'antipyrine aux autres médicaments, elle leur est incontestablement supérieure. Elle est beaucop plus antithermique, et avec elle les symptômes graves qui accompagnent l'hyperpyrexie disparaissent. Mais à quel prix? c'est la question. Il faut examiner les faits particuliers avec soin, cela vaut mieux que des statistiques insuffisantes. Il y a deux manières de faire la statistique, théoriquement, en ne prenant que les cas qui remplissent certaines conditions, pratiquement en prenant tous les cas en bloc; c'est la méthode qu'ont suivie MM. R. Tripier et Bouveret; sans cela, on entre dans la voie des éliminations. De mon temps, l'internat était unanime en faveur des bains froids, et envoyait toujours les maladies graves dans les services où l'on baignait; il en était ainsi à Sainte-Jeanne et M. Tripier a certainement eu de ce fait une aggravation de sa statistique. A Saint-Pothin, la balnéation a été presque toujours systématique, mais non toujours. Dans cet hôpital, il y a eu de 1879 à 1887, 189 cas de fièvre typhoïde, avec 21 morts, soit une mortalité de 11 °/₀: c'est un chiffre supérieur à celui de la Croix-Rousse, et inférieur à celui de l'Hôtel Dieu; cela semble indiquer, ce qui est parfaitement exact, qu'on baigne moins systématiquement à Saint-Pothin qu'à la Croix-Rousse, et plus systématiquement qu'à l'Hôtel-Dieu.

Pour mon service, j'ai eu en deux ans et demi, 41 dothiénentériques avec 5 morts, soit 12,19 °/₀. Sur ces cinq morts, deux avaient été ré-

gulièrement baignés (dont un le 24e jour), deux n'avaient pas touché les bains (l'un est mort avec des accidents infectieux, une eschare, une hémiplégie ; l'autre est le malade de M. Weill traité à l'antipyrine). Ces deux malades, je crois, eussent guéri par l'eau froide. Le dernier de mes cinq morts, je crois pouvoir ne pas le compter dans ma statistique, parce qu'il a été baigné très tardivement, mais j'entends très tardivement par rapport à son séjour à l'hôpital. Il avait une insuffisance mitrale, et une néphrite ancienne, et ne fut pas baigné pour ce fait par mon suppléant : à mon arrivée, je le mis aux bains, mais il succomba 3 ou 4 jours après. Il eût peut-être guéri, car dernièrement j'ai baigné et guéri une insuffisance aortique. En résumé, si de ma statistique on défalque ce cas et les deux non baignés, on a 38 cas et 2 morts, soit 5,26 °/₀ ; en défalquant seulement les deux non baignés, on a 3 morts sur 39 cas, soit 7,69 °/₀ ; c'est un chiffre voisin de celui adopté par Brand.

Comme statistique de fièvres typhoïdes traitées par l'antipyrine, on n'a que celle de M. Clément, à laquelle on a déjà fait bien des reproches. Les causes particulières qui ont grevé la statistique de M. Tripier n'ont-elles pas dégrevé celle de M. Clément? en effet, l'internat encore actuellement envoie les malades gravement atteints dans les services où l'on baigne. Le chiffre de 8,45 de mortalité doit être ramené à 10,95 °/₀ si l'on joint les deux cas éliminés à tort. La statistique de M. Clément remonte au mois de novembre 1884, et le premier mort est du 29 juillet 1886. En distinguant deux périodes, l'une antérieure à ce premier décès, comprenant 20 mois, l'autre postérieure comprenant 17 mois, il est facile de calculer que M. Clément a eu dans cette seconde période une mortalité de 19 °/₀, bien supérieure par conséquent à celle du bain froid. L'immunité de la première période s'explique évidemment par ce fait que M. Clément ne traitait alors par l'antipyrine que les cas bénins. Malheureusement on s'est déjà servi à Paris des chiffres de M. Clément, et M. Dujardin-Beaumetz en a profité pour dire que la méthode des bains froids était définitivement enterrée à Lyon. Mais si les statistiques nous font défaut, les faits particuliers nous restent. J'examinerai d'abord quelques cas suivis de guérison, puis les cas suivis de mort.

Voici un malade qui a pris 79 bains et 101 gr. d'antipyrine, en alternant 3 ou 4 jours de chaque méthode ; il a guéri avec une convalescence traînante ; on ne pouvait pas l'alimenter, chaque fois qu'il mangeait, la température remontait. L'antipyrine abaisse certainement mieux la température que le bain, mais après la cessation, elle remonte davantage, on ne garde pas le terrain conquis. En outre, si l'on donne l'antipyrine plus d'un jour, elle perd de son action, et il faut augmenter la dose. Un second malade était un syphilitique du service de M. Aubert ; après 47 bains, il allait tellement bien qu'il s'est levé, s'est habillé, et est parti ne voulant plus de bains, mais il est rentré chez M. H. Mollière, où il a été traité surtout par l'antipyrine ; il est sorti de son service, guéri seulement en

apparence, puisque rentré dans le service de M. Aubert, il présentait encore des élévations thermiques, et est enfin sorti de chez M. Aubert le 65e jour de sa fièvre typhoïde avec 38°,3. Ce malade a présenté du purpura. En passant aux cas de mort, nous trouvons d'abord le fait rapporté par M. Weill ; c'est le seul que j'ai traité systématiquement par l'antipyrine, parce qu'il avait formellement refusé les bains ; il est mort au 6e jour de la convalescence. C'est surtout dans la manière dont ces malades meurent qu'il faut chercher des éléments d'informations.

Je n'ai jamais vu que 4 cas de mort après le traitement par les bains froids. Le premier, c'était dans le service de M. Teissier ; à l'autopsie, on ne trouva pas d'ulcérations des plaques de Peyer, et quoique j'aie publié ce cas, je crois maintenant qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde, mais d'une septicémie. Le second était un malade qui avait prit sa fièvre dans le service, il avait en outre une carie du rocher, et est mort d'infection purulente. Le troisième, à Saint-Pothin, entré au 24e jour, fut pris d'une péritonite généralisée. Le quatrième eut une suppuration du corps thyroïde. Je crois devoir tout de même compter ces cas, car les malades baignés ne meurent généralement pas de la maladie elle-même, ils meurent des portes ouvertes par la maladie, amenant des foyers infectieux. Le bain froid diminue ces complications additionnelles : l'action tonique met les tissus dans de meilleures conditions.

Si l'on examine les cas de mort de M. Clément, on voit que 4 ont pu être traités avant le 10e jour, et 2 au 15e. Tous meurent du 15e au 25e jour du traitement ; on dirait qu'il a fallu un certain temps pour que l'intoxication se produisît. Quant aux âges, les miens avaient 34 et 41 ans, ceux de M. Clément avaient 13, 15, 16, 22, 24, 32 ans. Pour les causes de mort en particulier, le premier décès de M. Clément aurait eu pour cause une néphrite, mais on ne peut savoir s'il s'agit d'une néphrite additionnelle ou de la lésion produite par l'antipyrine sur les reins ; il n'y a pas eu d'examen histologique des reins ; on ne donne pas même le poids. Le deuxième serait dû à une péritonite généralisée ; ici il n'y a pas d'autopsie ; il faut remarquer que sur ces 6 morts, il manque 3 autopsies. Ensuite on compte deux hémorrhagies intestinales, tandis que rien n'est rare comme l'hémorrhagie intestinale mortelle dans le bain froid. D'autant plus que, en outre, il y avait du purpura, des ecchymoses, de l hémophilie. Il y avait aussi du purpura dans mon cas, dans un de ceux de M. Mollière. Il semble que l'antipyrine produise une véritable liquéfaction du sang. Enfin il y a deux phlegmons diffus évoluant avec une rapidité inouïe (24 et 48 heures), et à l'autopsie on ne trouve pas de pus. Ne sont-ce pas plutôt là des œdèmes dus à l'altération du sang par l'antipyrine. J'ai eu pour ma part une infection purulente, une thyroïdite suppurée, mais ils ont succombé tardivement et bien après l'apparition du pus.

M. Clément note dans ses autopsies que les plaques de Peyer sont presque toutes cicatrisées ; je crois que cela se rencontre toujours dans

les morts survenues un peu tardivement. Quant aux divers organes, les reins paraissent sains. Dans ma seule autopsie de mort par l'antipyrine, les reins étaient très altérés, non par une néphrite, mais par l'encombrement épithélial des canalicules. M. Clément trouve des foies volumineux et jaunâtres; dans mes deux cas, au contraire, c'était des foies de 1,600 gr. sans altération apparente à l'œil nu. M. Clément trouve aussi des rates très volumineuses, 600 gr. dans un cas; dans mes deux cas, la rate pesait une fois 60, une fois 170 gr. En somme, ces malades paraissent mourir sans complications additionnelles et avec des tissus altérés. La conclusion générale à tirer est que l'antipyrine est inférieure aux bains froids. Et elle sera surtout dangereuse dans les rechutes, parce que les altérations de nutrition sont à leur maximum.

Il est impertant de détruire la légende qui veut que l'application de la méthode des bains froids soit difficile en ville; elle est acceptée lorsqu'elle est imposée avec conviction. Mais en cas d'impossibilité immédiate, je ne crois pas qu'il y ait d'inconvénient à employer l'antipyrine pendant un jour ou deux, en attendant, à titre d'analgésique. Dans les hautes températures, je ne crois pas que l'antipyrine soit utile; la température remonte ensuite à un niveau plus élevé; du reste, les hautes températures ne m'ont jamais bien effrayé. Mais il faut surtout ne pas l'employer systématiquement dans les cas bénins. On ne sait jamais si ces cas ne deviendront pas graves. En effet, dans les cas de M. Clément, l'aggravation est toujours survenue brusquement. J'ai passé par une série d'étapes de conviction; les dangers sont incontestables; l'antipyrine semble changer la façon de mourir des malades, et l'on ne peut pas ne pas se demander si ce n'est pas le médicament qui a agi comme un toxique. Quant aux autres méthodes de la fièvre typhoïde, je ne sais si l'antipyrine leur est supérieure; la seconde période d'essais de M. Clément donne une mortalité de 19 °/₀; c'est le chiffre qu'on obtient par l'expectation.

M. Vinay. En additionnant tous les cas de fièvre typhoïde, les plus graves comme les plus bénins, on trouve pour l'Hôtel-Dieu en 1886 le chiffre de 264 malades avec 39 morts, soit une mortalité de 15,26 °/₀.

M. Vinay a reçu pour sa part 55 malades hommes, qui ont donné 8 morts, soit 14,54 °/₀. Or, dans les sept autres services d'hommes, il y a eu 99 malades avec 16 morts, soit 16,16 °/₀. Il est bon de faire remarquer que les internes de porte envoyaient de préférence les formes les plus graves dans le service de M. Vinay, parce qu'il employait la balnéation systématique à l'exclusion de tout autre traitement. Il faut ajouter que pendant cette même année 1886, la mortalité s'est élevée, dans le service de M. Clément, à 23 °/₀ (26 malades avec 6 morts). On peut voir, au seul examen de ces chiffres, si c'est le traitement hydrothérapique ou le traitement à l'antipyrine qui a aggravé la mortalité de l'Hôtel-Dieu.

M. Michon. Je viens au nom de M. Laure vous communiquer la statistique des malades atteints de fièvre typhoïde traités dans son service de la Charité, du 1er novembre 1884 au 1er novembre 1886.

M. Gaudier, ancien externe du service, nous a prêté son bienveillant concours pour recueillir les matériaux de ce travail que nous avons nous-même mis en ordre.

Cette statistique comprend 103 cas ainsi répartis :

67 typhiques ont été traités par les bains froids : 6 ont succombé, soit une mortalité de 8,95 °/₀.

22 ont été traités par l'antipyrine : 1 seul est décédé, soit une mortalité de 4,82 °/₀.

9 ont été soumis au traitement mixte, par les bains froids et l'antipyrine : tous sont guéris.

5 enfin sont restés sans traitement : 1 a succombé, soit une mortalité de 20 °/₀.

Parmi les 6 décès rapportés chez les malades mis aux bains froids, 1 est dû à une méningite compliquant la fièvre typhoïde, 1 à une néphrite albumineuse, et 1 à une laryngite ulcéreuse. Aucune complication importante n'a été signalée chez les 3 autres. L'un d'eux est mort quatre jours après son entrée à l'hôpital et n'a pu être baigné que pendant deux jours.

Le bain froid a guéri une dothiénentérie à forme méningitique, tandis que, les jours précédents, un malade atteint de cette même forme avait succombé après avoir été traité par l'antipyrine. Il est vrai que, dans ce dernier cas, le diagnostic avait été très difficile et la dothiénentérie méconnue au début.

En comparant les tracés, on peut voir, sur quelques-uns, la température tomber, avec les bains froids, après que l'antipyrine a échoué et réciproquement. Ceci prouverait que, dans quelques cas, les deux méthodes peuvent se substituer l'une à l'autre, avec avantage.

L'antipyrine n'a pas exercé de modification notable sur la sécrétion urinaire, au seul point de vue de la quantité des urines. (V. le mémoire de M. Laure dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1886. — Th. de Casimir. — Th. de Grotz.)

Sur le système nerveux, le médicament paraît avoir une influence propre qui se traduit, chez les malades, par un bien-être au sujet duquel plusieurs auteurs ont déjà insisté.

On peut le considérer comme particulièrement indiqué, dans des cas de laryngo-typhus, où, de l'avis de MM. R. Tripier et Bouveret, le bain froid provoque des accès de dyspnée rapidement mortels.

On doit encore essayer l'antipyrine là où le bain froid échoue.

Dans le service de M. Laure, on n'a jamais observé d'accidents de collapsus. En compulsant les cas de ce genre, réunis par M. Laure, dans la thèse de Grotz, on se convaincra facilement qu'ils ont été constamment provoqués par l'abus des doses massives.

En résumé, il ne s'agit pas de prendre parti pour ou contre l'une ou l'autre médication, mais de tirer le meilleur parti possible de deux ressources thérapeutiques qui ont chacune leur valeur, leurs inconvénients et leurs avantages.

Ces conclusions ne s'appliquent, bien entendu, qu'à la thérapeutique infantile. La rapidité des oscillations thermiques chez les enfants est, pour cet âge, une condition particulièrement favorable à l'action du médicament.

M. Bouveret. M. Clément a fait remarquer que la mortalité de la fièvre typhoïde est très faible pour l'année 1887, et que cet abaissement de la mortalité coïncide précisément avec un emploi plus général de l'antipyrine dans le traitement de cette maladie. Mais il n'a rien dit de la morbidité. Or cette morbidité est également très faible, du moins si nous en jugeons par le nombre des typhiques admis dans nos hôpitaux. Consultez les statistiques de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital de la Croix-Rousse que j'ai données dans ma première communication, et vous y verrez que, tandis que l'année 1887 comprend 142 cas à l'Hôtel-Dieu et 53 à l'hôpital de la Croix-Rousse, l'année précédente, 1886, compte 267 cas à l'Hôtel-Dieu et 98 à l'hôpital de la Croix-Rousse. Il est vrai que la statistique de l'année 1887, telle que je l'ai présentée, ne s'étend que jusqu'à la fin de la première semaine de novembre. Mais l'écart entre les chiffres est si grand que l'addition de la mortalité des dernières semaines de l'année 1887 ne peut pas sensiblement modifier le résultat.

A ces statistiques hospitalières, M. Lépine préfère les statistiques particulières. Celles-ci sont suffisantes assurément pour établir et entretenir la conviction de l'auteur, mais il s'en faut qu'elles aient la même valeur pour faire passer cette conviction dans l'esprit des auditeurs et surtout dans l'esprit des adversaires de la méthode des bains froids. Toutes ont le grave inconvénient de porter sur des chiffres beaucoup trop faibles. Nous avons montré, M. R. Tripier, M. Bard et moi, le peu de solidité de la statistique de M. Clément. Celle de M. Lépine elle-même est bien passible d'une assez forte objection ; il y manque la morbidité. Si M. Lépine sait combien de malades il a perdus, il ne sait pas combien de malades il a traités.

Je ne vois pas qu'il m'ait été fait une critique sérieuse des statistiques de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital de la Croix-Rousse, telles que je les ai présentées. On a dit que la mortalité de l'Hôtel-Dieu est aggravée par deux causes : bon nombre des typhiques de l'Hôtel-Dieu viennent du quartier de la Guillotière et la plupart ne sont admis qu'à une période très avancée de la fièvre. Ce sont là de simples affirmations. Il faudrait prouver que la fièvre typhoïde est plus grave à la Guillotière qu'à la Croix-Rousse ; il faudrait prouver encore que les admissions sont réellement plus tardives à l'Hôtel-Dieu qu'à l'hôpital de la Croix-Rousse. A ces

objections peu fondées, je ne ferai qu'une réponse, et elle est suffisante : je rappellerai que, avant l'introduction de la méthode des bains froids à l'hôpital de la Croix Rousse, la mortalité de la fièvre typhoïde était dans cet hôpital de 25 p. 100 environ. D'ailleurs, il faut être logique. M. Lépine et M. H. Mollière ne font aucune difficulté pour reconnaître que la méthode des bains froids est supérieure à tous les autres traitements de la fièvre typhoïde. Il ne doit donc pas leur paraître étonnant que la mortalité soit, dans un hôpital où tous les typhiques sont traités par cette méthode, très inférieure à la mortalité d'un autre hôpital où la moitié seulement des typhiques sont traités par cette méthode et les autres par les médicaments.

En vous signalant l'influence si remarquable de la réfrigération systématique sur la sécrétion rénale, j'ai cité le cas d'un de mes typhiques, chez lequel la polyurie s'est élevée jusqu'à 7 litres en 24 heures, voulant montrer par là jusqu'à quelle puissance peut atteindre cette action diurétique de la réfrigération systématique. Ce chiffre est exceptionnel. La moyenne de la diurèse est de 3 à 4 litres par jour. M. Lépine estime que cette polyurie est dangereuse. Mais M. Lépine n'a point fourni la preuve de cette affirmation. Les faits bien observés, et j'ai fait bon nombre d'observations sur ce point, prouvent au contraire que, loin de s'accroître, cette polyurie diminue, puis fait disparaître l'irritation rénale. M. Renaut a fait remarquer avec raison que la néphrite dothiénentérique est inconnue chez les typhiques traités par la méthode des bains froids. L'albuminurie initiale, qui peut bien paser pour être l'indice d'un certain degré d'irritation rénale, disparaît le plus souvent vers le troisième ou le quatrième jour du traitement par les bains froids, c'est-à-dire au moment où s'est établie cette abondante diurèse.

M. Renaut a blâmé le terme de réfrigération systématique que j'ai fort souvent et avec intention répété dans ma première communication. A ce propos, il a rappelé la lutte fameuse de Bretonneau contre les systèmes en médecine. Je ne vois pas bien quelle comparaison on peut établir entre le système de Broussais que combattait Bretonneau et la réfrigération systématique à l'aide de laquelle nous combattons la fièvre typhoïde. Ce sont choses fort dissemblables. Le mot seul peut prêter à l'illusion. Nous luttons systématiquement, et non pas au hasard, contre la fièvre typhoïde, comme Bretonneau lui-même luttait systématiquement contre la fièvre paludéenne. Car Bretonneau est l'auteur d'une méthode pour administrer le quinquina qui a bien les allures d'une médication systématique. D'ailleurs M. Renaut est passible, au même degré que moi, du reproche d'être systématique dans le traitement de la fièvre typhoïde. Il traite, comme moi, tous les typhiques par la méthode des bains froids; c'est du système cela. Il donne un bain, comme moi, toutes les trois heures, si la température dépasse 39°; c'est encore du système cela. M. Renaut ferait-il donc de la réfrigération systématique, comme

M. Jourdain faisait de la prose, sans le savoir? Il ne faut pas avoir peur d'un mot qui exprime nettement une idée juste. Si je tiens beaucoup à cette expression de réfrigération systématique, c'est qu'elle marque une distinction profonde entre la vraie méthode des bains froids, celle qui, dans la pratique privée, peut abaisser de 2 ou 3 p. 100 le taux de la mortalité, et toutes ces méthodes imparfaites de réfrigération avec lesquelles le succès devient de plus en plus aléatoire. Nous sommes systématiques, comme le sont les fièvres et les symptômes typhiques eux-mêmes. Ils reparaissent systématiquement trois heures environ après un premier bain, voilà pourquoi nous les combattons systématiquement par des bains répétés toutes les trois heures. Et l'empirisme qu'invoque M. Renaut nous prouve jusqu'à l'évidence que, pour réussir presque à coup sûr, il faut être à ce point systématique dans l'application de la réfrigération au traitement de la fièvre typhoïde.

M. Lépine ne veut pas traiter par la méthode des bains froids toutes les fièvres typhoïdes indistinctement. Cette méthode, dit-il, a des indications. Sans doute, M. Lépine la réserve aux formes nerveuses de la dothiénentérie, celles qui s'accompagnent de bonne heure de délire, d'ataxie, de stupeur. Je sais bien que cet éclectisme a séduit beaucoup de bons esprits. J'avoue que je ne suis pas de ceux-là. Accepter la proposition de M. Lépine, ce n'est pas le moyen d'obtenir le maximum des résultats que peut donner la méthode de Brand. En suivant cette indication, vous aurez de temps en temps quelques brillants succès dans ces formes nerveuses de la dothiénentérie, mais vous ne diminuerez pas d'une façon sensible le nombre des morts. Les formes qui fournissent le plus gros contingent de la mortalité sont celles qui débutent avec les allures d'une fièvre de moyenne intensité, et ce sont ces formes communes qu'il faut sans hésitation traiter dès le début par l'eau froide, si vous voulez atteindre ce but si désirable, l'abaissement de la mortalité de la fièvre typhoïde. C'est encore l'empirisme qui nous a montré que toutes les formes de la dothiénentérie sont heureusement modifiées par l'eau froide, et c'est une démonstration qui s'impose à tout esprit non prévenu. On a nommé fièvre à quinquina les fièvres paludéennes, pour rappeler la remarquable efficacité de ce médicament dans le traitement de ces fièvres. Il n'y a pas une grande exagération à nommer la dothiénentérie une fièvre à eau froide.

M. Lépine. Parmi les causes d'erreur qui peuvent vicier la statistique de la porte, il faut signaler que toujours le diagnostic est donné à l'employé avant l'autopsie; c'est ainsi que trois cas de mon service considérés comme des fièvres typhoïdes étaient des granulies à la vérification nécroscopique, et ces trois décès figurent sans doute à tort sur le registre des sorties comme dus à la fièvre typhoïde. Depuis quelques années, je ne fais plus figurer sur mon registre d'autopsies les morts survenues en mon absence, alors que le service est confié à un suppléant. Quant à mes

expériences sur la diurèse, elles démontrent que si les sels sont augmentés, les matières organiques sont diminuées.

M. H. Mollière. Quand M. Bouveret viendra à l'Hôtel-Dieu, il se rangera à mon avis. Il y a à l'Hôtel-Dieu des causes de gravité qui tiennent à ce que c'est un hôpital général ; on nous apporte des individus amenés de loin, mourants. A l'Hôtel-Dieu j'employais les mêmes procédés qu'à la Croix-Rousse, et ma mortalité a augmenté. Mais je suis du reste convaincu que la méthode de Brand est le meilleur traitement à employer pour la fièvre typhoïde et celui que j'applique invariablement.

M. Lépine tient à faire observer qu'il n'a jamais affirmé, comme le lui fait dire M. Bouveret, qu'une polyurie de 7 litres fût dangereuse, mais seulement que dans ce cas les matières organiques étaient diminuées.

Quant au chiffre de sa mortalité par fièvre typhoïde, M. Lépine maintient le chiffre le 8 °/₀ qu'un calcul simple lui a permis d'établir comme très approximativement exact.

M. Frantz Glénard. Je pensais ne pas intervenir encore dans cette discussion, qui prouve en quelles nobles et puissantes mains se trouve placée la cause des bains froids : *Sic lampada tradunt*... Pourtant je crois utile de soumettre à la Société deux documents, dont l'un m'est parvenu depuis notre dernière séance, documents qui me paraissent dignes de figurer dans les procès-verbaux de cette discussion. Il me semble peu probable, après les conclusions si nettes, si unanimes qui ont été formulées sur le traitement de la fièvre typhoïde, que d'ici longtemps nous ayons l'occasion de revenir sur ce sujet.

Le premier document est une lettre émanant d'un médecin qui exerce dans une petite ville d'un département voisin du Rhône. Ce distingué confrère, qui est un ancien interne des hôpitaux de Lyon et qui se trouvait, en 1874, au moment de la grande épidémie de fièvre typhoïde, dans le service de M. Boucaud, dont on connaît les convictions à l'égard de la méthode des bains froids, m'a écrit à la date du 31 décembre dernier :

« ... Depuis dix ans que j'ai quitté les hôpitaux de Lyon, j'avais traité toutes mes fièvres typhoïdes comme j'avais appris à les traiter à Lyon, c'est-à-dire par les bains froids, ou bien, quand cela n'était pas possible, par les lotions froides répétées : dans ce dernier cas, les lotions étaient un vrai bain déguisé, suivi de longs frissons, car je les faisais durer de 10 à 15 minutes, à pleine éponge, le malade étant placé sur une toile cirée et baignant dans l'eau de sa lotion, et je les renouvelais toutes les deux ou trois heures, jour et nuit. Je retrouvai avec ce traitement les succès dont j'avais été témoin à Lyon : je n'ai perdu aucun malade de fièvre typhoïde en dix ans, dans une région où cette maladie est endémique, se présente parfois sous forme d'épidémies tantôt bénignes, tantôt fort graves et fait alors des victimes entre les mains de ceux de mes confrères qui ne donnent pas de bains froids.

« Lorsque parut, il y a deux ans, dans le *Lyon Médical*, l'article de M. Dumolard concluant que, grâce à l'antipyrine, on ne mourait plus de la fièvre typhoïde à Vizille, je fus un instant ébranlé en raison du patronage que lui donnait le *Lyon Médical* ; seule la gravité des cas que j'avais alors en traitement me fit un devoir de persister dans l'emploi de la méthode des bains froids qui jusque-là ne m'avait donné que des succès.

« Mais lorsque, en novembre 1887, je vis paraître les mêmes affirmations, avec la signature d'un maître écouté, connaissant bien les bains froids et écrivant en première page du *Lyon Médical*, dans un journal qui est l'organe de la médecine lyonnaise, le reflet de ses opinions et qui s'est toujours montré le défenseur des bains froids, je me laissai malheureusement tenter. La méthode de M. Clément, présentée par l'auteur comme *égale sinon supérieure* quant à ses résultats à la méthode des bains froids, était évidemment plus pratique, plus facilement acceptable par l'entourage des malades. Je l'appliquai dans deux cas, en me conformant strictement aux indications données par le *Lyon Médical*.

« La première malade était une femme de 30 ans, jusque-là bien portante ; l'antipyrine (1 gramme toutes les trois heures) fut administrée à partir du 9e jour après le début de la fièvre typhoïde ; la forme était de moyenne intensité. Il y eut d'abord abaissement de la température ; mais j'observai en même temps l'élevation du nombre des pulsations cardiaques, des sueurs, du tremblement et l'état général restait mauvais. Après quatre jours d'antipyrine, comme ces symptômes m'alarmaient et qu'il y avait en même temps réascension thermique, je crus devoir supprimer l'antipyrine et la remplacer par les bains froids (treizième jour de la maladie) ; l'amélioration qui suivit leur emploi fut passagère et, après et malgré huit jours de bains, la malade mourut de faiblesse cardiaque, avec un pouls très accéléré, du tympanisme, du coma, etc.

« Il est vrai que je n'avais pas pu traiter cette malade dès le début par l'antipyrine ; mais chez ma deuxième malade il n'en fut pas de même : âgée de 19 ans, elle prit la fièvre typhoïde de la précédente et dès le 2e jour je pus la soumettre à l'antipyrine ; la T. était alors de 38°,8 le matin, de 39°,4 le soir. Outre son cachet d'un gramme toutes les trois heures, il fut recommandé qu'on fît boire de l'eau froide à la malade le plus possible. C'est sans doute à cela qu'il faut attribuer la diurèse abondante qu'elle a toujours présentée (trois litres en moyenne par vingt-quatre heures).

« L'abaissement thermique ne fit pas défaut pendant les trois premiers jours, la température oscillait autour de 39° et un certain nombre de doses purent être supprimées ; mais, à partir du cinquième jour la malade ne put plus « sauter » de cachet : la T. remonte au-dessus de 40°, le pouls se maintient à 130 ; bientôt la langue se sèche, le ventre se météorise, et le huitième jour du traitement, j'assiste à un spectacle bien nouveau pour moi, l'éruption d'un exanthème papuleux d'une extrême confluence ;

comme la température était à 41°,1 et l'état général mauvais malgré l'antipyrine, je crus de mon devoir de supprimer ce médicament ; la malade avait pris en huit jours 44 grammes d'antipyrine ; une semaine après la suppression on en retrouvait encore des traces dans ses urines. Les bains froids que je proposai à la place de l'antipyrine furent refusés ; l'entourage de la malade était prévenu contre eux par leur échec chez la malade précédente ; de plus l'exanthème antipyrique aggravait les appréhensions, étant donné le préjugé de l'influence nocive de l'eau froide sur les éruptions. Je recourus donc à la méthode expectante, toniques, etc., et je recommandai les boissons à outrance.

« Pendant six jours de ce second traitement, la T. oscilla entre 40° et 41° ; toutefois le pouls s'abaissa de 130 à 120 et la respiration tomba de 44 à 32, la langue redevint humide. Mais la malade restait sourde, elle avait de l'incontinence des matières et des urines. Enfin, l'éruption étant passée, l'entourage céda à ma pression et je pus imposer les bains froids qui furent commencés le vingtième jour de la maladie ; à partir du premier bain, l'incontinence cessa et après deux jours on commençait à retrouver une temp. de 39°,6 dans les vingt-quatre heures. Quatre jours après, l'albuminurie, jusque là fort intense malgré la diurèse, disparaissait ; j'étais maître de la maladie, qui céda graduellement et fit place à la convalescence après 108 bains en 14 jours.

« Je regretterai toujours, pour ces deux cas, d'avoir été infidèle à la méthode des bains froids qui jamais encore ne m'avait trahi. Le premier eût guéri, le second ne m'eût donné aucune inquiétude Ce n'est pas seulement leur issue, c'est leur marche insolite et toujours inquiétante qui m'a frappé et, se fussent-ils tous deux terminés par la guérison sans bains froids, je n'en serais pas moins hostile à l'antipyrine à laquelle on n'eût pas eu le droit de l'attribuer.

« Je ne m'attendais pas à une pareille déception.... »

Dans une seconde lettre, toute récente, mon correspondant ajoute :

« ..... Chez une troisième malade de la même maison, femme de 48 ans, que je fus appelé à soigner quelques jours après (3 janvier 1888), et dont la fièvre typhoïde revêtait déjà, au 6e jour, l'allure très grave de celle de ses compagnes, j'appliquai d'emblée et rigoureusement l'eau froide. Il n'y eut pas un incident, bien que la fièvre ait attendu le 25e jour avant de tomber au-dessous de 38°,5, ce qui prouve bien que j'eusse passé sans doute par les mêmes alarmes, si j'avais commencé par l'antipyrine... »

L'auteur de cette lettre me prie de ne pas laisser imprimer son nom, que je vous ai fait connaître : il craint que le procès-verbal publié ne puisse servir d'arme contre lui en lui donnant la réputation d'expérimenter sur ses malades des remèdes insuffisamment éprouvés.

Je n'ajouterai aucun commentaire ; et je n'insisterai pas non plus sur l'impression que m'ont laissée les nombreuses communications orales que j'ai eues sur le même sujet avec mes confrères lyonnais, c'est-à-dire que,

dans les formes légères l'amélioration réalisée, et qui est bien manifeste, pouvait dans certains cas, dépendre aussi bien des compresses, lotions, lavements froids donnés concurremment avec les petites doses d'antipyrine, ou que tout au moins, dans les cas apparemment améliorés par l'antipyrine seule, ces petits procédés, si pratiques, d'application de l'eau froide eussent mieux et plus rapidement atteint le but poursuivi ; et que, *dans les formes moyennes* et *graves*, le médecin, avec les petites doses se sentait désarmé, tandis qu'avec les doses massives auxquelles il était obligé de recourir, il se demandait, au lieu d'avoir cette sécurité que donnent les bains froids, d'abord si l'accalmie obtenue dans les symptômes nerveux et la T. fébrile, indiquait réellement une action favorable sur l'ensemble du processus morbide, et plus tard, si l'aggravation du pronostic, survenue en dépit de cette accalmie, ne devait pas être expliquée non seulement par l'impuissance du médicament, mais par sa nocivité. Moins utile que le froid ou nuisible, voilà l'alternative. Il est par trop évident que si M. Clément a donné jusqu'à des 10, 12, 14 grammes par jour, c'est qu'au-dessous il n'obtenait rien. On parle de la dose plus *sage* de 4 à 5 grammes : la *sagesse* consiste-t-elle à administrer prudemment l'antipyrine, ou à traiter la fièvre typhoïde par les meilleurs moyens connus ?

Ce serait également peu généreux de ma part de rappeler que la chute de l'antipyrine était prévue et que j'ai été le premier (1), lorsque l'antipyrine a été présentée à nos Sociétés médicales, à protester, au nom de la doctrine et au nom de l'observation clinique, contre son emploi dans la dothiénentérie comme j'avais été le premier à protester contre l'acide phénique en 1881 (2), contre l'acétanilide (3) en 1886, antithermiques qui furent encore plus éphémères que l'antipyrine.

M. Clément nous a dit qu'il sentait bien tout le poids de sa responsabilité ; celle, non moins lourde que j'assumai vis-à-vis des médecins en les mettant en garde contre la substitution, à l'assujetissante méthode des bains froids, de l'antique et tranquille formule d'une cuillerée ou d'un cachet toutes les trois heures, se trouve dégagée par la discussion qui vient d'avoir lieu.

Si M. Clément, donnant ainsi le premier exemple d'un médecin qui ayant connu et appliqué la méthode systématique de Brand l'ait abandonnée, si M. Clément a cru à l'antipyrine, au point de nous ébranler un instant, c'est qu'il a été victime de trois causes d'erreur ; s'il a persisté

(1) Procès-verbaux de la Société de médecine de Lyon. *Lyon Médical* 1886. T. LII, p. 116.

(2) F. Glénard : « De la valeur antipyrétique de l'acide phécique dans le traitement de la fièvre typhoïde ; acide phénique ou bain froid ? » *Lyon Médical*, 1881. T. 36, p. 367, 416, 445, 489, et Paris, Masson, 43 p.

(3) Procès-verbaux de la Société des sciences médicales. *Lyon Médical*, 1886. T. LIII, p. 419.

après un an d'expérience, c'est que trois causes d'illusion lui ont échappé; il me pardonnera de les rappeler, car nous ne cherchons tous ici que la vérité.

Le première cause d'erreur, c'est d'avoir méconnu le vrai caractère de la méthode des bains froids dont l'action antipyrétique résulte de la combinaison de l'action stimulante avec l'action réfrigérante. Cette action stimulante, M. Clément ne l'a jamais regardée comme utile, loin de là, puisque, pour l'éviter, il a proposé dès 1874 de substituer aux bains une ceinture de caoutchouc permanente à courant d'eau froide; tandis que Brand avant les travaux de Wunderlich, Liebermeister et Jürgensen sur la chaleur fébrile, plaçait en première ligne « non pas la soustraction de température, mais l'action stimulante de l'eau » (1). C'est par empirisme pur, qu'il a été conduit à systématiser et régler comme il l'a fait l'emploi de l'eau froide. La doctrine de l'hyperthermie, dont Currie a été le précurseur, est venue bien après; elle a été la conséquence et non la cause du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids.

C'est par empirisme aussi que nous, Lyonnais, sommes arrivés, Dieu sait par quelles luttes et par quels détours, à nous retrouver après 15 ans à notre point de départ, la vraie méthode stricte et systématique avec sa spécificité, que MM. Bouveret, Renaut et Bard ont eu le courage d'assimiler à celle du sulfate de quinine dans l'impaludisme.

La meilleure preuve de notre empirisme, c'est que notre méthode reste, alors que sa prétendue théorie, la théorie actuelle de la fièvre, la doctrine de l'hyperthermie est menacée de perdre le trône qu'elle occupe depuis vingt ans. Nous sommes prêts à faire plier la théorie aux faits d'observation, alors que, à Paris, en 1883, les bains froids ont été sacrifiés à cause de la théorie qu'on leur prêtait.

Quant à l'assimilation, conspuée par M. Péter, défendue par M. Bouley, de la fièvre typhoïde à une fermentation, « elle est et reste une hypothèse (2) », c'est, si je puis ainsi dire, une parabole, destinée à montrer la manière d'être de la fièvre typhoïde traitée dès le début, et à fixer l'esprit sur l'idée qui doit présider à l'application du traitement.

La seconde cause d'erreur, c'est d'avoir pensé avec Liebermeister qui, par ses travaux sur la quinine, a créé, il y a vingt ans, la méthode dite antipyrétique interne, que fait revivre M. Clément, c'est d'avoir pensé que, si la doctrine de l'hyperthermie est vraie, s'il est vrai que les bains froids soient efficaces, on en doit conclure que les médicaments antithermiques pourraient, comme ceux-ci, répondre à l'indication. La cause d'erreur est de n'avoir pas accepté la distinction, que j'ai proposée (3), avant G. Sée (Bul. Acad. méd., 1883, p, 65), et Winternitz (1886, *Hydriatische*

(1) *Die hydrotherapie des Typhus.* Stettin, 1861, p. 42.

(2) *Brand. die Wasserbehandlung der Typhœsen Fieber*, 1877, p. 15.

(3) F. Glénard, acide phénique ou bains froids? loc. cit. p. 42, 1881.

antipyr., p.18), entre la méthode antithermique et la vraie méthode antipyrétique, celle dans laquelle le traitement, quelle que soit la théorie, répond simultanément à toutes les indications de processus fébrile et assure le bon fonctionnement de tous les appareils organiques, pendant toute la durée de la maladie.

Enfin, troisième cause d'erreur, c'est d'avoir méconnu la parenté nécessaire d'action physiologique, dérivant de la parenté chimique, de l'antipyrine avec tous les autres corps de la fameuse série aromatique, expérimentés depuis dix-huit ans et lourdement tombés après avoir eu leur heure de célébrité. C'est d'avoir méconnu que, chez nos voisins, où a commencé et fleuri la chasse aux antithermiques, elle est terminée depuis trois ans et définitivement abandonnée.

Actuellement, au-delà de nos frontières, la méthode que j'appelle antithermique pure n'a plus de représentant : il n'y a que trois méthodes en vigueur (à part la méthode dite antibactérielle, qui tâtonne), la méthode de Brand, la méthode antipyrétique mixte (antithermiques et bains froids : Liebermeister, Ziemssen), et la méthode expectante symptomatique sans bains froids (Senator, Glæser, Ebstein). Les bains chauds prolongés de Riess sont aussi abandonnés que son acide salicylique, jadis proscrit par ordonnance du Conseil de santé dans tous les hôpitaux militaires allemands.

Si, malgré trois ans d'expérimentation, M. Clément a persisté dans sa conviction, cela tient aux trois causes d'illusion suivantes : la première, c'est que l'antipyrine abaisse fort bien la T. et sous une apparence moins dangereuse (à part la quinzaine de cas révélés dans la discussion), que les antithermiques, ses aînés dans la lutte contre la T. fébrile.

Mais il n'y pas la moindre analogie entre l'action antithermique de l'antipyrine et celle des bains froids ; avec ceux-ci la courbe est graduellement, régulièrement, doucement descendante, c'est plutôt par la diminution des exacerbations que par l'excès des rémissions qu'elle se distingue. La T. conserve sa marche relativement aux oscillations diurnes et nocturnes, matinales et vespérales ; le type reste physiologique. Avec l'antipyrine la courbe est celle de l'apyrexie, de l'amphibolie ou de la rémittence ; l'effet est drastique, dès le 2e jour la T. touche des 37°,5, et l'on est pas peu étonné de voir des courbes de guérison être suivies de mort. La mort sans fièvre est au moins un bénéfice fréquent de ce médicament ; un autre bénéfice, c'est que, l'élément du pronostic tiré de la température faisant défaut, l'on croit la guérison assurée jusqu'au moment où la mort survient. C'est du moins ce qui s'est passé dans cinq cas sur les dix morts que nous connaissons.

C'est là ce qui fait dire à Liebermeister (1886, congrès de Wiesbaden) que l'infériorité de l'antipyrèse médicamenteuse vis-à-vis de l'antipyrèse hydriatique est théoriquement d'autant plus difficile à comprendre que

les médicaments exercent sur l'élévation de la T. une action plus puissante que les bains froids.

Winternitz (1) s'explique cette infériorité : 1° par les effets secondaires fâcheux du médicament et, en ce qui concerne l'antipyrine, il signale après beaucoup d'autres l'intermittence du cœur, la cyanose, la dyspnée, comme Jacksch et Murri l'avaient noté pour la thalline ; 2° par les effets secondaires favorables qu'exerce l'eau froide, indépendamment de la soustraction de la T., et surtout par le relèvement du tonus vasculaire et du tonus des tissus, d'où résulte une lutte efficace contre la tendance aux hypostases et au collapsus.

Cette action tonique sur le système vasculaire qui caractérise l'eau froide manque incontestablement à tous les antithermiques. Frankel a noté qu'avec l'antipyrine le pouls conserve sa fréquence et son dicrotisme, même quand la T. est abaissée de trois degrés. Je l'avais expressément signalé avec l'acide phénique.

Même défaut de corrélation entre le pouls et la T. a été signalé par Riess avec l'acide salicylique, par Unverricht et Zwiessler dans la méthode combinée de bains et quinine, et même par Riess dans son traitement de bains tièdes prolongés.

Je ne parlerai pas de l'action sur la sécrétion urinaire si bien étudiée dans cette discussion.

Il convient de dire que nul clinicien à Paris n'accepte l'antipyrine comme médicament de la fièvre ; G. Sée, Jaccoud, Bouchard, la proscrivent. Dujardin-Beaumetz ne vient-il pas d'écrire : « Pour moi, qui ai appliqué beaucoup les antithermiques, et en particulier l'antipyrine, je reconnais que ce médicament abaisse la température, mais ne modifie en rien la gravité de la maladie et n'atténue pas les phénomènes nerveux. » Vous avez vu que M. Robin la repoussait pour d'autres motifs.

Que par le fait de son action analgésique l'antipyrine produise cette sorte d'euphorie dont M. Clément nous vante l'expression et qui est la seconde cause d'illusion, cela n'a rien d'étonnant mais prouve que ce médicament est doublement perfide, et, suivant l'expression de Jaccoud, un trompe-l'œil ; en supprimant l'hyperthermie et voilant certains symptômes nerveux, il donne, par ce masque d'apyrexie sans aucune valeur, comme l'a appelé M. Renaut, l'illusion qu'on a répondu à toutes les indications.

En somme, l'antipyrine se rapproche bien de ses parents aromatiques par les caractères suivants : action réfrigérante sur la T. ; défaut d'action sur le cœur, les vaisseaux, les reins et sans doute le poumon ; action inconstante, en tous cas dépressive sur le système nerveux ; absence de corrélation entre l'état général et la courbe thermique ; mort sans

(1) *Ueber wenig beachtete Wirkungen der Hydriatischen antypyrese.* Wiesbaden, Bergmann, 1886, 18 pages.

fièvre ; accidents spéciaux. Il me semble que j'étudie encore l'acide phénique.

Enfin, une troisième cause d'illusion c'est la statistique. D'abord elle porte sur un nombre de cas beaucoup trop faible. L'ergot de seigle (Duboué), le sulfate de quinine (Pécholier), la digitale de Wunderlich elle-même (Alix), de même que la méthode expectante (Glæser, Ebstein) ont pu présenter un taux bien meilleur, même avec des séries plus importantes ; en second lieu la discussion a démontré que si M. Clément a obtenu 8,5 °/₀ avec 71 malades, cela tient à ce qu'il a ajouté, à une première série de cas qui lui a donné 0 °/₀ de morts parce qu'il ne traitait alors que les formes légères, une deuxième série avec 23 °/₀ de morts (Tripier, Bard, Vinay) qui est celle où l'antipyrine fut appliquée systématiquement à toutes les fièvres typhoïdes.

Si j'ai insisté de la sorte sur les causes qui peuvent justifier M. Clément d'avoir été aussi longtemps transfuge des bains froids, c'est surtout dans l'espoir que la connaissance de ces causes préviendra dans l'avenir des tentatives infructueuses, et que l'on regardera les antithermiques non seulement comme inférieurs aux bains froids, mais comme absolument contre-indiqués dans le traitement de la fièvre typhoïde : à petites doses parce qu'ils sont moins utiles que le froid, à grosses doses parce qu'ils sont nuisibles.

L'imposante levée de boucliers qui s'est manifestée en faveur des bains froids prouve que la vérité est bien avec eux. C'est la première fois que dans une Société médicale il y a une telle unanimité en faveur d'un traitement de la fièvre typhoïde. Et il s'agit d'un traitement soumis à l'épreuve depuis quinze années dans le milieu lyonnais, et qui, en dehors de son efficacité, avait tout contre lui, préventions des familles et des médecins, aggravation de la responsabilité médicale élevée à la hauteur de celle du chirurgien le plus hardi, nécessité d'une surveillance assidue, absence d'une tutelle scientifique intéressée qui lui assurât toujours des défenseurs, acharnement d'adversaires parmi les plus illustres maîtres de la science.

L'antipyrine avait, au contraire, tout pour elle, aspiration légitime des médecins et des malades à un remède plus « confortable » que le bain froid, simplicité d'administration telle qu'il est inadmissible que ceux qui en ont contrôlé les effets ne soient pas soumis aux exigences les plus étroites réclamées par l'auteur (un cachet dès le début toutes les trois heures). Il n'y a donc nulle assimilation à établir, comme l'a fait M. Clément, se posant en victime d'une « campagne » déplorable, entre les causes qui ont entravé les bains froids au début et celles qui militent contre l'antipyrine. Pour les bains les obstacles venaient des médecins et des malades, pour l'antipyrine, ils ne viennent que de la maladie.

C'est sur des faits qu'a roulé toute la discussion. Tous ceux qui ont pris la parole ont traité ou vu traiter des fièvres typhoïdes par l'antipy-

rine, appliquée suivant les exigences de M. Clément. Voilà dix-huit mois qu'on l'expérimente à Lyon, c'est en pleine maturité qu'a été prononcé le jugement et il n'a échappé à personne que celles des observations dont l'influence a été la plus décisive, ce sont celles que M. Bard a, si je puis ainsi dire, dilacérées sous le microscope, précisément les observations de M. Clément lui-même.

L'antipyrine est tombée pour la même raison qui a fait triompher les bains froids : avec ceux-ci il suffit de voir et de bien voir pour être convaincu, avec celle-là plus on voit plus on est désabusé.

La discussion actuelle nous a montré ce que devenait le malade en proie à l'antipyrine, mais elle a montré aussi ce qu'était devenue la fièvre typhoïde avec les bains froids et quelle profonde et féconde perturbation cette méthode avait apportée dans les courbes obituaires de nos hôpitaux.

Quoi qu'en dise M. Dujardin-Beaumetz, c'est la statistique qui a toujours le dernier mot. La statistique de M. Clément a achevé la chute de l'antipyrine, celle de l'hôpital de la Croix-Rousse aura complété le triomphe des bains froids. Demain elle aura atteint, pour ne plus le dépasser, le taux maximum de 5 °/₀ que l'expérience, d'accord avec la doctrine la plus sévère de la méthode systématique, acceptent pour les hôpitaux des grandes villes.

Quand on songe qu'il s'agit là d'une statistique sans élimination, c'est-à-dire d'un mode de statistique en opposition formelle avec les légitimes exigences d'une méthode qui, pour être bien jugée, exige l'élimination des cas dans lesquels elle ne peut intervenir à temps pour *prévenir* les complications, on ne peut moins faire que de se courber devant d'aussi admirables résultats.

Je crois utile de soumettre à la Société des sciences médicales un nouveau document statistique que vient de publier Brand dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* de 1887, et qui montre bien, à côté du rôle du bain froid, l'importance de la doctrine systématique (1).

Peut-être me blâmera-t-on de ne pas avoir adopté, pour le choix de mes statistiques, la méthode, spéciale au traitement par les bains froids, qui donne à M. Lereboullet la joie non dissimulée d'écrire que « même en Allemagne où, disait-on il y a deux ans, la mortalité de fièvre typhoïde se réduisait à un minimum inappréciable, les chiffres EXACTS sont à peu près identiques, voire même supérieurs à ceux de nos hôpitaux parisiens. » EXACTS ! la méthode pivote sur cette idée, empruntée à M. Péter que, pour apprécier la « méthode exclusive dite de Brand », il existe des chiffres dits « acceptables ». C'est ainsi que, suivant le taux auquel on est arrivé, on est « suspect » ou « autorisé et consciencieux », le taux fait tout et la valeur de votre statistique, qu'elle soit basée sur 20,000 cas (Glénard) ou sur 4 cas (Dujardin-Beaumetz) dépend unique-

(1) Ueber den heutigen Stand der Wasserbehandlung des Typhus.

ment du taux. Le taux ? le taux ? il sert d'étiage pour apprécier la valeur morale d'une statistique : au-dessous d'un chiffre donné, en général celui du commentateur dans sa pratique ou celle de ses amis, suspicion ! au-dessus, conscience, autorité, exactitude !

Ainsi procède M. Lereboullet. Il prend comme étiage le taux de M. Bouchard de 10 °/₀ (méthode mixte refrigérante et antiseptique) et rejette en bloc toutes les statistiques à taux inférieur, celles de la méthode Brand par conséquent qui sont toutes « suspectes » ; puis, il se ménage une double satisfaction avec les statistiques au-dessus de l'étiage, les « consciencieuses », celles des hôpitaux de Berlin fournies par Senator. Étendant à toute l'Allemagne les chiffres fournis par Senator pour Berlin, où jamais la méthode Brand n'a été appliquée, d'après l'aveu même de Senator, et, d'un autre côté, me faisant attribuer à toute l'Allemagne les chiffres que j'ai publiés pour les hôpitaux militaires de Stettin et Stralsund, où la méthode de Brand est rigoureusement pratiquée, il constate que les chiffres exacts de la mortalité par fièvre typhoïde, en Allemagne, sont de 16 °/₀, et non de 2 à 0, 6 °/₀ comme je l'avais dit, qu'ils sont, en outre, par conséquent, supérieurs au taux qu'il a choisi pour les hôpitaux parisiens ; bien plus, décrétant que la méthode Brand a été employée à l'hôpital Bethanien, où l'on donne 3 à 4 bains tièdes le jour seulement (1), et dont le taux est « acceptable », il en conclut que la mortalité de la méthode Brand est supérieure à celle de la méthode expectante de Senator (camphre, strychnine, bismuth, opium, lavage de l'estomac) et profite de l'occasion pour vanter contre la fièvre typhoïde les cataplasmes sinapisés, les applications d'ouate hydrophile bien imbibée d'essence de térébenthine ou encore les grands lavements froids (!) d'infusion de camomille (2).

Que penserait-on d'un critique qui, pour apprécier la valeur de l'antisepsie dans les maternités, par exemple, choisirait de préférence celles où l'antisepsie n'est appliquée que pendant deux ou trois heures par jour, ou seulement chez les accouchées ayant déjà de la péritonite ; ou encore n'admettrait que les maternités où il y a des épidémies de fièvre puerpérale, pourvu même encore que le taux de mortalité y fût acceptable !

Au moins M. Dujardin-Beaumetz qui déclare la méthode Brand abandonnée en France (*Bulletin médical*) (3), et qui a écrit sur les bains froids, quoiqu'il leur soit hostile, l'appréciation la plus pondérée qu'aient encore émise leurs adversaires, reconnaît à nos statistiques une « certaine éloquence ». Seulement, il ne croit pas à la statistique. Pas plus que n'y croyait Riess, lorsque, en 1875, il continuait à vanter

(1) Gesenius. Die von 1877-1881 in Krankenhause Bethanien in Berlin behandelten typhuskranken. Deutsch. med. Woch., 1882, IX, 6.
(2) *Gaz. hebd.*, 15 janv. 1886, p. 34.
(3) *Bulletin médical*, 7 déc. 1887.

l'acide salicylique, malgré sa mortalité de 24 °/₀, disant qu'il était « impossible de juger une méthode thérapeutique avec des statistiques d'hôpitaux (1) ».

Malgré tout cela, je donne encore des statistiques. On me pardonnera de les emprunter à des médecins qui ont appliqué les bains froids et de croire avec candeur à leur sincérité, parce que je ne puis trouver pourquoi tous se tromperaient en même temps, ni qui l'on veut tromper, ni à qui le mensonge ou simplement l'illusion seraient profitables.

La statistique des fièvres typhoïdes traitées par les bains froids, dressée par Brand en 1877, portait sur 8,141 cas avec 600 morts, taux de 7,4 °/₀.

A ce chiffre, Brand, en 1887, ajoute les statistiques qui pendant ces dix dernières années, ont été publiées comme statistiques des cas traités par les bains froids, et il arrive à un total de 19,017 cas avec 1,489 morts soit 7,8 °/₀.

a) Jusqu'en 1877	8.141 cas	600 morts	soit 7.4 p. 100
b) Hôpitaux militaires :			
1877	2.081 »	206 »	9.8 »
1878	2.112 »	190 »	8.9 »
1879	1.741 »	163 »	9.4 »
1880	2.534 »	226 »	8.9 »
c) Hôpitaux militaires du 2ᵉ corps d'armée :			
1882-83	477 »	17 »	3.5 »
1883-84	429 »	28 »	6.5 »
1884-85	392 »	14 »	3.5 »
1885-86	188 »	6 »	3.1 »
d) Jürgensen (Tübingen)	220 »	4 »	1.8 »
e) Vogl (Munich)	221 »	6 »	2.7 »
f) Tripier et Bouveret	481 »	29 »	6.0 »
	19.017	1.489 »	7.8 »

Mais ces statistiques, en particulier celles que j'avais données pour les hôpitaux militaires allemands jusqu'en 1880, comprennent encore, bien que le Conseil de santé dise que la méthode Brand y est presque généralement appliquée, beaucoup de cas où le traitement des bains froids n'a pas été appliqué d'une façon exclusive, la méthode appelée *mixte*, bains froids et antithermiques combinés, ayant encore un certain nombre de partisans ; parmi ceux-ci se trouvent Liebermeister, Hagenbach, Ziemssen, etc. (2). Quelque remarquable que soit un taux de 7,8 °/₀, au

(1) *Berl. Klin. Woch.*, 1875, 15 déc. (260 cas, 63 décès).

(2) Ziemssen a eu, avec la méthode actuelle de Liebermeister (médicaments antithermiques et bains la nuit seulement, jusqu'à 12 par nuit), une mortalité de 10,2 °/₀ en 1882 et de 18,6 °/₀ en 1883 (*Schmidt's Jahrb.*, B. 182, S. 206). La première méthode de Liebermeister (quinine à haute dose tous les deux soirs et bains à chaque T. rect. de 40°) a donné une mortalité oscillant entre 0,0 et 23 °/₀.

lieu de 20 à 25 °/₀, sur un total de 19,000 malades, comportant évidemment toutes les conditions imaginables de la pratique, il ne représente pas l'expression réelle des résultats que donne la méthode exclusive des bains froids.

Dans une seconde statistique, Brand ne réunit que les auteurs appliquant les bains froids suivant sa méthode et sans compromission d'antithermiques ; dans ce groupe se trouvent les médecins de la région lyonnaise. Le total comprend 5,573 cas avec 234 morts, soit 3,9 °/₀.

	Cas	*Morts*	*Pour cent*
1. Weidner	20	0	0.0
2. Winternitz	86	2	2.3
3. Cayla	63	2	6.3
4. Jürgensen (Kiel)	160	5	3.1
5. Opitz	65	0	0.0
6. Scholz	125	5	4.0
7. Poper	20	1	5.0
8. Riegel	156	7	4.4
9. Stöhr	120	8	6.6
10. Leichtenstern	373	21	5.4
11. Rollet	126	4	3.1
12. Heyfelder	21	0	0.0
13. Pfeifer	58	3	5.2
14. Jürgensen (Tübingen)	220	4	1.8
15. Tripier et Bouveret	233	20	8.5
16. Ballivet (Thoiry)	73	3	4.1
17. Rondet et Grabinsky (Curis)	11	0	0.0
18. — — (St-Germain)	53	0	0.0
19. — — (Neuville)	122	6	4.9
20. Glénard	56	1	0.5
21. Vogl	221	6	2.7
22. Hôpitaux de garnison du 2ᵉ corps d'armée (1882-85)	2.711	117	4.3
23. Brand (pratique totale)	479	17	3.5
	5.573	234	3.9

Si l'on y ajoute les 569 cas nouveaux avec 77 morts que nous a apportés cette discussion (1), on arrive au total de 6,142 cas avec 311 morts et un taux de 5 °/₀.

Tous ces cas ont été traités systématiquement ; on voit donc que le taux de 4 à 5 °/₀ se substitue aux taux moyens de 8 à 14 °/₀ des méthodes mixtes, à ceux de 16 à 20 °/₀ de la méthode expectante.

(1)

Bouveret : hôp. Croix-Rousse (1882-87)	411 cas	31 morts	7.5 °/₀
H. Mollière : Saint-Pothin et Hôtel-Dieu	73 »	8 »	10.0 °/₀
Vinay : Hôtel-Dieu (méthode réservée aux cas graves)	46 »	8 »	17.3 °/₀
Bard : Saint-Pothin	39 »	3 »	7.6 °/₀
	569 »	50 »	8.7 °/₀

Certes, on pourrait se contenter d'une mortalité moyenne de 4 à 5 °/₀; mais ce n'est là que le résultat de la méthode systématique. Il ne suffit pas à apprécier ce que peut la méthode des bains froids, lorsque le médecin qui l'applique systématiquement est placé dans les conditions où il peut, s'il le veut, toujours intervenir à temps; en effet, dans ce second groupe nous voyons, par exemple, MM. Tripier et Bouveret avec leur mortalité de 8,5 °/₀, qui est la plus élevée de cette statistique, celle des hôpitaux de Lyon, reconnaître qu'au début, il n'ont appliqué les bains froids que dans les cas graves, et ajouter que leur statistique comprend aussi les cas entrés à l'hôpital après le 20e, même le 30e jour, parfois la veille de la mort. Il en est de même avec M. Vinay qui ne baigne pas toujours, même les formes moyennes, et dont la statistique porte, non pas sur toutes les typhoïdes de son service, mais seulement sur celles baignées; la statistique générale de son service où sont dirigés la plupart des cas graves de l'Hôtel-Dieu est de 14,5 °/₀.

Les conditions, permettant de juger la méthode des bains froids à l'aide d'une statistique *sans élimination*, c'est-à-dire de juger la doctrine même de cette méthode avec toutes ses exigences, se trouvent réalisées dans les trois cas suivants:

1° La pratique du médecin de familles (je ne dis pas la pratique privée, qui renferme des malades s'adressant trop tard aux médecins et des consultations avec des confrères pour des cas aggravés);

2° La pratique dans les hôpitaux militaires, où la consigne peut être sévèrement suivie, de soumettre à l'observation médicale tous les fébricitants au début de leur maladie.

3° La polyclinique, c'est-à-dire la clinique à domicile, comme elle se fait en Allemagne, et où la même consigne peut être donnée.

La statistique dressée par Brand dans ces conditions, la plus importante statistique de ce genre qui ait été publiée, se monte à un total de 1,223 malades avec 12 morts, soit 1 °/₀:

1° Jürgensen (polyclin. Tübingen)(1) . .	217	malades	1	mort
2° Vogl (hôpital milit. Munich) (2). . . .	221	»	6	»
3° Hôpital milit. de Stralsund (1877-82)(3)	257	»	1	»
4° Hôp. milit. Stettin (1877-82)	186	»	3	»
5° Brand (pratique de familles)	342	»	1	»
	1.223	malades	12	morts: 1°/₀

Ainsi donc sur 1,223 malades traités par des médecins qui admettent le principe de l'application dès le début de la méthode de Brand, et sont

(1) Jürgensen : *Lehrbuch der spec. Path. u. Therapie*. Leipzig, Veit, 1886.

(2) Vogl. *Typhustherapie im Münchener Garnisonlazareth*. (*Deutsch. arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXVI, H. 5, u. 6.)

(3) *Statist. Sanitæts Bericht über die Kœnigl Preuss. Armee pro 1881-82*. Berlin.

placés dans les conditions où ils peuvent se conformer à ce principe et traitent ainsi tous les cas de fièvre typhoïde qui se présentent, il y a seulement 12 morts, soit 1 °/₀. « La méthode Brand, dit Vogl (1), a tenu tout ce qu'elle a promis. »

Cette constatation est encore insuffisante. Analysons les 12 cas de morts ; ont-ils tous été traités régulièrement et dès le début ?

a) Jürgensen 1. début du traitement le 9e jour, mort de perforation et de péritonite.

b) Vogl : 2. début le 8e jour, mort de fièvre ;
3. début le 6e jour, mort de glossite phlegmoneuse ;
4. début dans la 2e semaine ; mort de faiblesse de cœur ;
5. date de début inconnu « depuis longtemps déjà fatigué », mort de diathèse hémorrhagique ;
6. début dans la deuxième semaine ; mort de faiblesse du cœur ;
7. début du traitement non signalé : la T. est à 41° ; c'est donc peut-être déjà tard ; mort d'affection laryngée et d'œdème pulmonaire.

c) Stralsund : 8. début le 14e jour, entérorrhagie, diphthérie, pétéchies, double hypostase.

d) Stettin : 9. 14e jour, pneumonie, entérorrhagie ;
10. 6e jour, le traitement est suspendu à cause d'une arthrite ;
11. 6e jour, mort d'abcès rétropharyngiens.

e) Brand : 12. début le 5e jour, mort de cause inconnue pendant une récidive.

« De ces 12 morts, ajoute Brand, les numéros 12 et 10 ne peuvent être comptés, les 10 autres ont succombé soit à des complications, soit à la fièvre. On sait que la méthode Brand exclut la mort par fièvre (*fiebertod*) ou par faiblesse cardiaque. Quant aux complications survenues, il est logique, pour tout médecin qui conçoit et connaît l'application systématique de l'eau froide dès le début, de les mettre sur le compte d'un traitement trop tardif. »

« Aucun de ces cas de mort n'a été traité plus tôt que le sixième jour, compté à partir des frissons ou des frissonnements, et contrôlé par la date d'apparition de la roséole et de l'hypertrophie de la rate. Tous ceux traités avant le cinquième jour ont guéri. »

En 1877, Brand, en se basant sur 975 cas avec 36 morts, avait établi que le cinquième jour était la date la plus rapprochée du début à laquelle on pût observer des cas de mort avec les bains froids. Sur ces 36 morts, aucun n'avait été traité avant le cinquième jour. En 1887, on peut confirmer, par 2,198 cas avec 48 morts, ce fait que le pronostic de guérison

(1) Vogl. *Loc. cit.*, p. 451.

peut être assuré lorsqu'on intervient dans les quatre premiers jours de la maladie.

Il y avait pourtant un cas lyonnais dans lequel la mort était survenue, malgré que le traitement eût été commencé le troisième jour. Or, M. Bard, à qui appartient ce cas, vient de nous exposer les raisons qui le font aujourd'hui douter du diagnostic de fièvre typhoïde. La mort étant l'exception, il convient donc, si pareil fait exceptionnel venait à se présenter, de le bien peser avant de suspecter la vérité de la loi.

Brand récapitule ces immenses documents statistiques en établissant, ainsi qu'il suit, la mortalité de la fièvre typhoïde avec la méthode systématique des bains froids.

Clientèle de familles	0 à 1 °/₀.
Hôpitaux militaires.	3 à 4 °/₀.
Pratique privée	3 à 4 °/₀.
Hôpitaux civils	5 °/₀.

Ces taux obituaires sont ceux qu'on ne doit pas dépasser; ils ne résultent nullement d'oscillations sériaires entre 0, et 10, 20 ou 30 °/₀.

Nous avons vu qu'ils sont acceptés par ceux de nos collègues qui ont pris la parole dans cette discussion. L'obtention du taux de 0 °/₀ a été réalisée dans leur pratique privée depuis qu'ils appliquent, dès le début, la méthode systématique à toutes leurs fièvres typhoïdes; le taux de 5 °/₀ est celui que donne la statistique *sans élimination* de l'hôpital de la Croix-Rousse en 1887; depuis huit ans, dans cet hôpital, le taux, jadis uniforme de 25 à 26 °/₀, n'a plus dépassé 9 °/₀, sauf en 1881, où les essais avec l'acide phénique le firent monter à 17 °/₀ (1880, 7,4 °/₀; 1881, 16,9 °/₀; 1882, 5 °/₀); à l'avenir, il restera entre 5 et 6 °/₀.

A l'Hôtel-Dieu, où avant les bains froids il était toujours à 26 °/₀, nous savons pourquoi il n'est pas encore tombé au-dessous de 10 à 14 °/₀, qu'il ne dépasse pas depuis quinze ans; nous savons aussi pourquoi M. Vinay a un taux élevé de mortalité chez ses malades baignés à l'Hôtel-Dieu (8 sur 46 à l'Hôtel-Dieu, au lieu de 3 sur 90 dans son ancien service de la Croix-Rousse). Car la plupart des fièvres typhoïdes graves de l'Hôtel-Dieu sont dirigées, par une convention tacite, parce qu'elles y seront sûrement baignées, dans son service, où il en a reçu 55 en 1886, alors que dans aucun des sept autres services d'hommes le chiffre des entrées n'a dépassé 16. Nous savons également que, s'il se plaint des complications pulmonaires, les causes en sont ailleurs que dans l'infidélité de la méthode Brand, si efficace à prévenir les hypostases lorsqu'elle intervient à temps, si supérieure, à ce point de vue, à la méthode expectante, même dans les statistiques *sans élimination*.

En effet, alors que, avec cette dernière, la proportion des complications pulmonaires est de 20 °/₀, et parmi ces complications la mortalité de 50 °/₀; sur 3,662 malades traités par les bains froids, il n'y a eu que 263 complications pulmonaires, soit 7,1 °/₀ (au lieu de 20 °/₀), et la mortalité de ces cas compliqués n'a été que de 35,7 °/₀ (au lieu de 50 °/₀);

alors que sur 100 cas de mort avec la méthode expectante ou les médicaments, il y en a 52,6 par affection pulmonaire, sur 100 cas de mort avec les bains, il n'y en a que 26,3 (Brand, 1877).

Notons bien qu'on parle à peine de cette complication avec les bains froids en Allemagne ; quand elle se présente, ce qui est rare, au moins, dans la pratique privée « on continue à baigner et à traiter, comme si elle n'existait pas » (*Strube*, deutsche militairærztl. Zeitsch. Heft. 5, 1878); « Pendant ces neuf dernières années, dit Jürgensen au 1er Congrès de Wiesbaden en 1882, j'ai vu deux petits abcès musculaires, pas un décubitus, *pas une pneumonie.* » — Notons aussi qu'on n'en parle, à Lyon, ni pour la pratique privée, ni pour les hôpitaux de la Croix-Rousse ou de Saint-Pothin. Sur leurs 233 observations de cas baignés, dont un bon nombre ont été relevés à l'Hôtel-Dieu et datent de l'épidémie de 1874, « époque à laquelle, à Lyon, on ne traitait guère par l'eau froide que les formes graves de la fièvre typhoïde », Tripier et Bouveret (*La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, p. 207) n'ont eu que 12 cas ayant présenté des complications pulmonaires de quelque gravité (5,36 °/₀ au lieu de 20 °/₀)., Sur ces 12 cas, « chez 4 malades la complication thoracique existait déjà au moment où fut commencé le traitement. » Le problème est donc posé, mais non pour la méthode des bains froids que M. Vinay, d'ailleurs, se garde bien d'incriminer ; le problème est posé pour l'Hôtel-Dieu, où les typhiques prennent la pneumonie comme ailleurs ils prennent la dysenterie, la variole (Bouveret) ou les déterminations laryngées (Renaut).

Ce n'est donc pas plus une « exagération insoutenable » de prétendre que les bains froids préviennent les complications, que de soutenir leur prétention à guérir à coup sûr quand ils sont appliqués dans les cinq premiers jours de la maladie. Le traitement des bains froids est vraiment, au point de vue de son efficacité, le spécifique de la fièvre typhoïde, qui, suivant l'expression de M. Bouveret, est une fièvre à eau froide, comme la fièvre paludéenne est une fièvre à quinquina. *Quelle que soit la théorie !*

Les bains froids réalisent, pour la médecine, un progrès comparable à celui que la méthode antiseptique a fait faire à la chirurgie.

« L'antisepsie chirurgicale, dit Liebermeister (Congrès de Wiesbaden, 1885) a fait époque en chirurgie et sauvé des foules d'existences ; je crois que, si l'on pouvait arriver à une méthode antipyrétique parfaite, ses effets salutaires seraient encore plus grands » et, plus loin, « l'expérience a montré jusqu'à ce jour qu'on ne peut obtenir de résultats vraiment brillants dans le traitement des maladies fébriles graves, que là où les bains froids forment la base du traitement » (p. 41). Liebermeister en est encore à la méthode mixte des bains et du sulfate de quinine, à ces méthodes, à propos desquelles Jürgensen, au Congrès de 1882, disait, après les avoir toutes éprouvées, qu'il « revenait toujours de plus en plus déçu de tout

(1) 1886, t. 110, p. 285.

traitement qui s'écartait du strict schéma d'un traitement par l'eau froide. »

S'il m'est permis, à mon tour, de mettre en relief les enseignements qui se dégagent de cette discussion, je trouve les suivants :

1° La méthode de traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, éprouvée depuis quinze ans à Lyon, est aujourd'hui en pleine floraison ; elle a tenu toutes ses promesses ; la comparaison avec les méthodes rivales est chaque fois, pour la méthode des bains froids, l'occasion d'un nouveau triomphe. Le grand principe de sa spécificité, c'est-à-dire de son application systématique, à tous les cas et dès le début, est adopté à Lyon.

M. Péter qui, six mois après la publication du livre de MM. Tripier et Bouveret, se vantait encore et comptait comme une des trois victoires de sa carrière d'avoir anéanti les bains froids, ne doit plus conserver d'illusion sur l'une de ses victoires.

Le critique qui, dans le *Bulletin de thérapeutique* (1), a pu écrire, en rendant compte de ce même ouvrage, que « s'il est un livre dont le besoin ne se faisait pas sentir, c'était à coup sûr celui-là », fera bien de le lire, au lieu de chercher ainsi à flatter quelque maître ; il fera bien de réfléchir comment il se peut que les Allemands l'aient traduit dans leur langue, alors pourtant que chez eux, des monuments, que je crois ignorés en France, ont été élevés à l'étude des bains froids dans la fièvre typhoïde.

2° La Société des sciences médicales, dont les membres se sont tous montrés, même M. Clément, qui s'est dévoué à chercher un moyen seulement plus commode, les partisans convaincus de la réfrigération systématique, et qui, à côté de la Société de médecine de Lyon, est la première Société savante dans laquelle ce traitement soit discuté par des médecins qui tous le connaissent ; la Société des sciences médicales possède, avec la méthode des bains froids, un critérium sûr pour juger la valeur des méthodes nouvelles qui lui sont présentées.

Une méthode nouvelle, pour prétendre à la succession des bains froids, doit s'appuyer non-seulement sur des statistiques probantes, mais sur l'action bienfaisante du traitement, quelque empirique que puisse être son origine, contre chaque symptôme, chaque trouble fonctionnel, chaque complication, dans chaque cas. Elle doit faire connaître également la durée de la maladie, celle de la convalescence, la proportion des complications, les éléments relatifs à la forme et à la gravité des cas traités, etc., etc. Ce programme aura l'avantage, en outre, pour les malades en expérimentation, que l'auteur n'aura pas besoin d'années ou de centaines de malades, comme le réclamait M. Clément, pour se faire une conviction. Un seul malade suffit, et pendant quelques jours seulement, pour savoir s'il retire du traitement le même bénéfice qu'il eût retiré des bains froids.

Quels que soient les résultats des discussions ultérieures, on sait qu'il en est un toujours assuré : si, en se montrant réduite et résignée à la méthode des bains froids, la Société des sciences médicales fait un appel au traitement parfait de la fièvre typhoïde, qui la délivrera de cet assujétissement, du moins on peut être assuré que la méthode des bains froids

sera toujours, dans nos discussions, le refuge contre les déceptions éventuelles des nouveaux traitements. Ces discussions auront toujours une conclusion pratique uniforme, telle que ne l'ont pas eue celles récentes de Paris, Londres et Berlin sur le même sujet.

Mais il est probable que l'hygiène publique aura supprimé la fièvre typhoïde avant que la thérapeutique ait supprimé les bains froids.

3° La loi suivante se vérifie une fois de plus que : la courbe obituaire de la fièvre typhoïde, dans les hôpitaux de Lyon, oscille en raison directe de la consommation des médicaments antithermiques et, comme le disait M. Mayet en 1876, en raison inverse du nombre des bains froids administrés.

Il n'est pas douteux qu'à la suite de cette discussion, comme cela s'est toujours vu à Lyon après chaque discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde, il n'est pas douteux que le taux de mortalité de l'Hôtel-Dieu ne s'abaisse de 14 à 7 ou 8 °/₀. Si ce résultat n'était pas obtenu contre toute attente, il n'est pas douteux qu'on n'y arrive par la combinaison des deux moyens suivants : 1° une étude plus approfondie de l'individualisation des bains froids dans les formes compliquées de la maladie, individualisation dont Brand compare les difficultés à celles de la plus délicate opération chirurgicale ; 2° la création de salles d'isolement ou, dans une des cours de l'Hôtel-Dieu, d'un pavillon spécial pour le traitement des fièvres typhoïdes de cet hôpital.

Dans ce pavillon, il y aurait deux salles, éclairées, ventilées et chauffées comme il convient, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes ; entre les deux se trouveraient les deux salles de bains, vastes et claires, bien appropriées à leur destination. Toutes les précautions antiseptiques seraient prises (1). Une sœur cheftaine, des infirmiers bien éprouvés et en nombre suffisant seraient exclusivement attachés au pavillon. Là seraient envoyés par leur médecin de salle toutes les pyrexies jugées dignes de l'eau froide, pour y être visitées et dirigées chaque jour, chaque malade par son chef de service, comme s'il s'agissait des chambres particulières de l'hôpital. La responsabilité du médecin et du traitement par l'eau froide seraient alors seules engagées, et non plus celle qui incombe aux conditions hygiéniques de notre vieil Hôtel-Dieu et qui servent de dernier rempart aux adversaires du traitement par l'eau froide.

Il suffit que la question soit ainsi posée pour que sa solution ne soit pas douteuse.

Quand de pareils résultats seront obtenus, nous n'oublierons pas d'en faire remonter le mérite à cette discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde et à MM. Clément, Weill et Chabanne, qui l'auront provoquée.

(1) Déjà M. Renaut a pu écarter la mort par laryngotyphus, grâce aux pulvérisations de sublimé de deux en deux heures, au moindre signe d'inflammation laryngée. M. Vinay vient d'installer un spray antiseptique qui fonctionne dans la salle de bain, tant qu'y séjourne le malade ; partout ailleurs qu'à Lyon on eût renoncé aux bains froids !

OSTÉOMYÉLITE GOMMEUSE. — NOTES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ;

Par le docteur Michel GANGOLPHE,

Je dois à l'obligeance de mon excellent collègue et ami M. Pollosson les pièces que j'ai l'honneur de vous présenter. C'est un très bel exemple d'ostéomyélite gommeuse, des deux os de la jambe gauche, et, comme on peut le voir, la totalité du tibia et du péroné présente des modifications pathologiques très prononcées. Les lésions observées viennent confirmer complètement nos premières recherches sur cette question (1).

Le sujet sur lequel ont été recueillies ces pièces était âgé d'une soixantaine d'années. Syphilitique depuis sa jeunesse, il eut comme premiers accidents osseux une tuméfaction diffuse douloureuse des os de la jambe gauche, et une fracture spontanée de la clavicule droite. C'est pour cette dernière lésion qu'il avait été admis à l'hôpital. C'est en s'habillant et sans qu'il ait fait un grand effort que la clavicule se serait brisée. Cet os était légèrement tuméfié depuis quelque temps. Soumis à une médication antisyphilitique, le malade présenta plus tard des troubles cérébraux dus à de l'artériosclérose qui l'enlevèrent assez rapidement. Voici le résultat de l'examen des pièces qui nous ont été données :

Le tibia et le péroné du côté gauche sont augmentés de volume et déformés. Le ligament interosseux qui les réunit est transformé en une lamelle osseuse épaisse, résistante à peu près continue. A la partie inférieure les deux os sont littéralement soudés l'un à l'autre : il existe de ce fait une

(1) De l'ostéomyélite gommeuse des os longs (*Lyon Médical*, décembre 1884). — De l'ostéo-arthrite syphilitique tertiaire (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885). — Congrès français de chirurgie, 1re session, avril 1885. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, avril 1885. — Étude clinique sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs Thèse de Lyon) 1885, Perret.

ankylose périphérique osseuse totale de l'articulation péronéo-tibiale inférieure.

Tibia. — Le tibia gauche paraît avoir doublé de volume et cela dans presque toute son étendue. Cela n'est pas tout à fait exact cependant, ainsi que le prouve la mensuration. En effet, à 12 centimètres au-dessous du rebord glénoïdien interne le périmètre du tibia sain donne 8 cent. 8 mill., l'autre 11 cent. 3 mill. Pris un peu plus bas, à 27 cent. du rebord glénoïdien interne, le périmètre donne :

Tibia sain..... 7 cent. 9 mill.
— malade..... 11 cent.

Au pourtour des cavités glénoïdes, c'est-à-dire en *pleine région épiphysaire*, le périmètre est le même des deux côtés, à condition toutefois de laisser en dehors de la mensuration la tubérosité antérieure du tibia.

On ne peut prendre exactement le périmètre de l'épiphyse inférieure à cause des jetées osseuses qui ont déterminé l'ankylose (1).

Au lieu de la forme prismatique, à crête antérieure, si remarquable du tibia normal, on note une forme généralement arrondie, cylindroïde.

La crête est fortement émoussée; les faces interne et externe un peu convexes sont revêtues de saillies mousses; mais c'est surtout la face postérieure qui présente des ostéophytes. La ligne *oblique* présente un relief très accentué; le même travail ostéogénique existe au niveau de la malléole interne et aussi de la tubérosité antérieure. Cette dernière, presque doublée de volume, est irrégulièrement poreuse. Au-dessous du condyle externe, au pourtour de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, on note quelques éxostoses.

Ajoutons en terminant que ce n'est guère que sur la face

(1) Nous pensons que les lésions osseuses hérédo-syphilitiques tardives ressemblent d'une manière générale à l'ostéomyélite gommeuse tertiaire acquise. Cependant cette dernière occuperait, semble-t-il, de préférence la diaphyse, les premiers ayant comme siège de prédilection les régions juxta-épiphysaires.

interne du tibia que nous trouvons des orifices établissant une communication entre la cavité médullaire et les éléments périostiques. Ces perforations, peu nombreuses du reste, ne dépassent guère 2 à 3 millimètres de diamètre.

Le ligament interosseux est transformé sur les 5/6 de sa hauteur en une lame osseuse compacte qui unit d'une façon absolue les deux os de la jambe. Ce n'est qu'à la partie supérieure, sur une hauteur de 5 cent. seulement, que l'espace normal subsiste encore. La lame osseuse est éburnée, dure, lisse, disposée sous forme de cloison transversale, trouée seulement çà et là d'orifices arrondis permettant, nous le pensons, des communications vasculaires entre les loges musculaires antéro-externe et postérieure de la jambe. Les plus volumineux de ces trous, au nombre de 4 ou 5, ont de 2 mill. à 4 mill. de diamètre. Interrompue en haut, la lame osseuse se continue directement en bas avec les ossifications qui établissent l'ankylose périphérique péronéo-tibiale inférieure. Latéralement il y a fusion absolue entre ce tissu osseux de nouvelle formation et la coque diaphysaire du péroné et du tibia.

Le *péroné* paraît encore plus profondément modifié que le tibia. Augmenté de volume dans les mêmes proportions, il offre en outre des sailles ostéophytiques extrêmement marquées qui augmentent les reliefs normaux des bords de l'os. Nous ne trouvons aucune perforation sur la surface extérieure de toute la diaphyse péronière. Les épiphyses sont peut-être légèrement tuméfiées.

Après avoir ouvert le tibia au moyen d'un trait de scie, on se rend compte de détails extrêmement intéressants.

Tandis que sur le tibia sain, la coque diaphysaire présente une épaisseur maximum de 9 mill. à 1 cent. ; sur le tibia malade et dans un point tout à fait symétrique, elle ne mesure que 3 à 4 millimètres.

Il y a donc manifestement une diminution de résistance de l'os, alors que d'après son aspect extérieur on aurait pu supposer qu'il en était tout autrement. Le canal médullaire du côté malade est très notablement augmenté de calibre,

grâce aux modifications subies par la coque diaphysaire. Celle-ci a été le siège d'un travail d'ostéite raréfiante intense pendant que le périoste réagissant créait une coque nouvelle irrégulière et légèrement ostéophytique. Aussi est-il très difficile de distinguer à la coupe dans cet os remanié ce qui appartient à l'os ancien de ce qui est de formation nouvelle.

Des tunnels allongés trouent cette charpente et en diminuent sensiblement la résistance. Il existe une ossification de la substance médullaire sur une hauteur de 7 cent. à 8 cent. Toutefois cette condensation du tissu spongieux ne va pas jusqu'à l'éburnation.

Quant au péroné, nous trouvons une ossification totale de tout le canal médullaire. Le tissu spongieux des épiphyses est intact. Cet os a été aussi profondément remanié que le tibia, mais il semble que le processus s'est terminé par condensation, au lieu de produire une diminution de résistance générale de l'os.

Toutes les surfaces articulaires sont intactes.

Nulle part il n'existe de séquestre.

En résumé ces pièces démontrent l'exactitude de ce que nous avions avancé dans nos communications précédentes :

1° L'absence de pus et de séquestre, malgré l'intensité du processus pathologique ;

2° La prédominance des lésions centrales, les ostéophytes, exostoses... n'étant que les manifestations extérieures de l'évolution de l'ostéomyélite gommeuse.

3° La diminution de résistance de l'os tuméfié, augmenté de volume, mais troué de boyaux et de tunnels qui perforent la coque ancienne et l'os nouveau pour aboutir à des orifices sous-périostiques ;

4° La terminaison de l'ostéomyélite gommeuse par une éburnation irrégulière de l'os malade.

OBSERVATION DE PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE ;

Par M. J. Mollard, interne des hôpitaux de Lyon.

Granggérard (A.), âgé de 12 ans, demeurant à Bar-sur-Aube, entre le 5 mai 1887 à l'Antiquaille, dans le service de M. le docteur Cordier (salle Saint-Mathieu, n° 11). Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents, d'après les renseignements que l'enfant a pu nous fournir. Son père, âgé de 43 ans, gendarme, se porte très bien. Sa mère, âgée de 32 ans, malgré un peu de toux dont elle souffre depuis deux ans environ, jouit encore d'une assez bonne santé. Une sœur, âgée de 8 ans, est également bien portante. Pas de frères ni de sœurs qui soient morts. Chez l'enfant lui-même rien à noter jusqu'à sa maladie actuelle. Pas de scrofule, pas de fièvres éruptives. Aucune affection antérieure, sauf à plusieurs reprises un peu d'eczéma des oreilles.

Voici ce que l'enfant nous racontait à son entrée à l'hôpital : Il était malade depuis deux ans environ, c'est-à-dire depuis l'âge de 10 ans. La maladie était survenue lentement et avait suivi une marche progressive. Il s'était aperçu que peu à peu il perdait ses forces et surtout que ses membres inférieurs s'affaiblissaient de jour en jour. Il était alors au collège et ne pouvait plus suivre ses camarades à la promenade ; il perdait facilement l'équilibre, souvent en marchant ou en courant ses jambes fléchissaient sous lui, il tombait et ne pouvait pas se relever seul. Il éprouvait une peine extrême à monter des escaliers, à reprendre la position debout lorsqu'il était assis ou couché.

Au début il ne souffrait pas. Au bout d'un an seulement, vers le commencement de cette année, il éprouva pendant cinq ou six mois quelques douleurs spontanées légères, à caractère lancinant qui passaient rapidement, dit-il, dans tous les membres, et qui étaient surtout marquées au niveau des articulations. Ces douleurs intermittentes étaient très nettement influencées par les variations atmosphériques. A

ce moment le malade consulta un médecin, qui, songeant vraisemblablement à un mal de Pott au début, lui fit une application de pâte de Vienne à la partie inférieure de la région lombaire. Ce traitement parut amener une légère amélioration.

Quelques mois après l'enfant entrait dans le service de M. Cordier, où il a été soumis pendant sept mois à notre observation. Pendant ce temps son état est resté à peu près stationnaire et nous avons pu constater les symptômes suivants :

Les douleurs que nous venons de mentionner ont presque disparu, le malade n'a jamais attiré sur elles notre attention.

Les symptômes fonctionnels sont toujours les mêmes : il est arrivé plusieurs fois à l'enfant de tomber ou plutôt de s'affaisser brusquement en marchant dans la salle. Il lui est presque complètement impossible de courir.

Lorsqu'il est dans le décubitus dorsal et qu'il veut se relever, il commence par se retourner dans le décubitus abdominal, puis il se relève en s'aidant de ses mains, qu'il porte successivement sur ses genoux, puis sur ses cuisses. Il grimpe en quelque sorte, suivant une expression consacrée, le long de ses membres inférieurs.

Il lui est absolument impossible de passer directement du décubitus dorsal à la position assise : il est obligé de passer par une position intermédiaire en se retournant sur le côté, où il lui est plus facile de s'aider de ses mains.

Il se tient assez bien debout, les pieds joints et même les yeux fermés. Mais il a beaucoup de peine à rester sur un seul pied, surtout lorsqu'il ferme les yeux : il ne peut conserver cette position que quelques secondes.

Il se fatigue très vite, soit debout, soit assis : aussi ne se lève-t-il que deux heures environ dans la journée, au moment des repas.

Dans la station debout il présente un léger degré de lordose, mais cette déformation est peu prononcée.

Il marche en se balançant légèrement dans le sens latéral,

et sans appuyer du talon. Le tendon d'Achille est, en effet, légèrement rétracté. Il y a un léger degré d'équinisme. Mais il est un symptôme bien plus frappant que tous ceux que nous venons d'énumérer, ce sont les formes herculéennes des membres inférieurs et surtout des mollets qui contrastent vivement avec le peu de développement de la partie supérieure du corps et avec l'impotence accusée par le malade. L'enfant affirme qu'il possède depuis fort longtemps déjà ces mollets volumineux. Cette hypertrophie des membres inférieurs a précédé de longtemps tous les autres symptômes; la parésie n'est survenue que consécutivement.

Actuellement les muscles du mollet sont énormes, consistants; les jumeaux font une saillie exagérée au moment de leur contraction.

Les cuisses ont conservé des dimensions à peu près normales; cependant il paraît exister aussi un peu d'hypertrophie dans le triceps crural, particulièrement dans le droit externe.

Rien à noter au sujet du volume des muscles de la région antéro-externe de la jambe, des régions postérieure et interne de la cuisse, des fesses, de la région sacro-lombaire.

L'abdomen proémine assez fortement en avant.

Les muscles du thorax, et notamment le grand dorsal, le grand pectoral paraissent peu développés, sinon légèrement atrophiés. En arrière, le bord interne des omoplates se détache nettement du thorax. Il y a une ébauche de scapulæ alatæ.

Rien à dire des muscles de l'avant-bras et de la main, mais ceux du bras et de l'épaule, et notamment le biceps, le triceps, le deltoïde sont mous et de volume certainement inférieur au volume normal. Les muscles du cou et de la face, la langue ne présentent rien de spécial. La face est large, arrondie, et présente une certaine immobilité.

L'examen de ces différents muscles montre que leur force est partout diminuée. Il nous paraît exister un peu de parésie des muscles de la face, car les mouvements des joues et

des lèvres sont assez limités, sans que toutefois il existe aucun trouble fonctionnel.

Aux membres inférieurs, malgré l'hypertrophie considérable de certains muscles, on constate que le malade ne peut résister à des efforts très légers, lorsqu'on le fait mettre dans l'extension ou la flexion forcée, et qu'on exerce des efforts en sens contraire.

Il en est de même pour les membres supérieurs.

Pas de mouvements fibrillaires.

Diminution considérable de la contractilité faradique. Les contractions sont à peine sensibles, presque nulles, non seulement dans les muscles qui présentent une modification appréciable de leur volume, mais dans tous les muscles. Nous n'avons pu examiner les muscles au point de vue de leur contractilité galvanique.

On ne trouve aucune déformation, aucune douleur spontanée du côté de la colonne vertébrale. A son entrée à l'hôpital le malade accusait une légère douleur à la pression, à la partie inférieure de la région lombaire, au niveau des cicatrices produites par les cautérisations à la pâte de Vienne. Cette douleur existe encore, mais elle est très peu marquée.

Pas de trace d'abcès par congestion. Nous avons cru trouver au début un peu de tuméfaction dans la fosse iliaque gauche, mais ce symptôme n'a pas tardé à disparaître ; les fosses iliaques sont aujourd'hui parfaitement libres.

Aucun trouble du côté des sphincters.

Les réflexes rotuliens sont nuls.

La sensibilité cutanée est absolument intacte.

Rien à noter du côté du cœur, des poumons, des voies digestives.

L'intelligence est normalement développée.

Tels sont les symptômes que nous avons observés chez notre malade et que nous avons cru devoir rapporter à la paralysie pseudo-hypertrophique.

Toutefois la présence d'un point douloureux au niveau de la colonne vertébrale, d'une vague tuméfaction dans une des fosses iliaques, mise en regard des symptômes paréti-

ques et douloureux du côté des membres inférieurs, nous avait fait songer tout d'abord à un mal de Pott lombaire. Mais nous étions déjà vivement frappés par le volume anormal des membres inférieurs, et l'examen minutieux du malade nous montra bientôt que nous étions en présence de tous les principaux symptômes de la paralysie myo-sclérosique de Duchenne.

Il y a cependant dans l'histoire de notre malade une anomalie remarquable : c'est que chez lui la maladie a débuté par l'exagération de volume des membres inférieurs, l'hypertrophie des muscles a précédé leur paralysie. Or, ce n'est point là la marche habituelle de la maladie, telle que nous l'avons trouvée décrite dans tous les auteurs. Ce n'est qu'après un temps variable, mais qui est de plusieurs mois au moins, que l'on commence à constater un développement anormal de certaines masses musculaires (Vulpian). Notre malade présente donc une exception à la règle, mais cette exception est bien en rapport avec l'origine périphérique et myopathique de la paralysie pseudo-hypertrophique.

RÉSECTION PARTIELLE DE LA TUNIQUE VAGINALE.

M. Augagneur fait une communication sur la résection partielle de la tunique vaginale dans les cas de rupture d'hydrocèle dans les bourses. De nombreux cas de semblables ruptures ont été signalés dans la thèse de Saint-Martin, faite en 1884 sous l'inspiration de M. Richet. L'intervention a été faite dans deux observations de M. Reverdin.

En général, la rupture ne s'accompagne d'aucun accident; il apparaît une petite ecchymose au niveau du point de rupture, puis un œdème des bourses. Tout cela disparaît, mais l'hydrocèle reparaît. On a pu même considérer cette affection comme un traitement palliatif.

Velpeau raconte l'histoire d'un homme qui rompait son hydrocèle lorsqu'elle devenait trop volumineuse. Mais quel-

quefois il y a des accidents plus graves ; il peut y avoir une inflammation assez vive et même de la suppuration, abcès gangréneux, hématocèle. Il est vrai que pour Velpeau l'hydrocèle était le premier degré de l'hématocèle ; Gosselin pensait le contraire. Mais deux observations semblables semblent donner raison à Velpeau. En 1877, j'ai vu, chez M. Horand, un parqueteur qui avait rompu son hydrocèle en donnant un violent coup de marteau; 18 mois après il avait une hématocèle. Les deux tiers des cas de rupture d'hydrocèle se produisent à cheval, quelquefois elles succèdent à des coup de pied, accès de toux, efforts insignifiants, etc.

La plupart des auteurs conseillent de ne pas intervenir.

Dans le cas que j'ai vu il s'agit d'un homme de 25 ans, porteur depuis trois ans d'une tumeur des bourses grosse comme le poing. Le 30 juin, en sautant sur un cheval sans selle il sentit une douleur vive dans les bourses, se coucha aussitôt ; son hydrocèle était douloureuse, diminuée de volume et il y avait une ecchymose. Trois jours après, il entrait à l'hôpital, on le traita par la glace et le repos au lit. Les douleurs persistant, pensant qu'il faudrait intervenir tôt ou tard, je fis l'anesthésie et j'incisai le scrotum dans toute sa hauteur. Je trouvai la perforation de la tunique vaginale à bords frangés de 3 centimètres sur 1 centimètre ; ces bords étaient adhérents à la peau, il y avait à la fois hématocèle vaginale et hématocèle pariétale. Je pratiquai alors l'opération que j'ai adoptée pour l'hydrocèle récidivant ; je fis la résection d'une bande de deux centimètres de vaginale sur toute la hauteur, puis deux plans de suture. Il n'y eut pas la moindre réaction fébrile, la guérison était complète au bout de huit jours.

Dans ce cas particulier, l'opération est nouvelle. M. Reverdin, dans ses deux cas, a employé le procédé de Volkmann et Grasser, l'incision simple de la vaginale. Le procédé que j'ai adopté est celui de Julliard modifié ; cela tient à ce que la première fois que j'ai employé le procédé de Volkmann et Grasser j'ai eu une récidive. Actuellement, j'ai employé vingt fois le procédé que j'indique et toujours avec succès.

MAL DE POTT LOMBAIRE TRAITÉ PAR DES INJECTIONS IODOFORMÉES.

M. Cordier présente un jeune garçon qui arriva dans son service avec un mal de Pott lombaire, des abcès dans les deux triangles de Scarpa et une cachexie très avancée. Ce malade, actuellement guéri, a présenté une amélioration journalière à vue d'œil sous l'influence des injections d'éther iodoformé. Quand on faisait une injection d'un côté, on voyait sortir les vapeurs d'éther du côté opposé; il y a même eu une fistule au niveau du sacrum, et les vapeur d'éther sortaient aussi par cette fistule. L'éther iodoformé est merveilleux chez les enfants scrofuleux. On semble faire en ce moment le procès de cette méthode de traitement; il est vrai qu'on a eu des accidents, mais à cause des doses trop fortes que l'on employait, il suffit d'employer 5 ou 10 gr.

M. Augagneur demande depuis combien de temps existaient les trajets fistuleux; combien, et pendant combien de temps il a fallu faire des injections, enfin quel a été le traitement général suivi.

M. Cordier. Pendant deux mois après l'admission du malade, on s'est borné à un traitement général, à cause de la gravité de son état. Les injections commencées ensuite ont été continuées trois mois et demi environ; l'amélioration a progressé avec une rapidité surprenante.

M. Augagneur. Il ne faut donc pas confondre ce cas avec ceux de M. Verneuil; là, il s'agissait d'abcès non ouverts et d'une ou deux injections au plus. C'est une nouvelle indication de l'éther iodoformé que M. Cordier propose.

M. Cordier tient à faire remarquer surtout la diffusion de l'éther iodoformé, démontrée par l'issue des vapeurs d'éther par toutes les fistules à la fois. L'heureux résultat est peut-être dû a l'absorption de l'iodoforme.

M. Poncet. Si le malade avait été soumis à des injections de sublimé ou autres, M. Cordier aurait peut être eu un résultat équivalent. Avec tous les traitements le mal de Pott peut guérir chez les enfants. Dans le mal de Pott de l'adulte, l'éther iodoformé ne donne aucun bon résultat.

M. Cordier insiste sur le passage de l'éther iodoformé d'un trajet fistuleux dans un autre. C'est une sorte de pansement topique. On ne pouvait songer ici à des injections phéniquées ou sublimées.

M. LE PRÉSIDENT demande à M. Cordier une statistique de ses résultats par ce mode de traitement, pour qu'on puisse ouvrir une discussion à ce sujet.

NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.

M. PICK présente des pièces anatomiques appartenant à un malade du service de M. Faivre, mort d'une néphrite parenchymateuse. A la place du rein droit, on trouve une nappe volumineuse, ayant les rapports du rein et présentant l'aspect d'un lipome. A la partie supérieure on trouve une petite masse contenant une cavité et un liquide sanio-purulent dans lequel nagent deux calculs. On peut en inférer que c'est là le bassinet. M. Pick n'a trouvé qu'un uretère aboutissant à la vessie, et se bifurquant pour fournir au rein atteint de néphrite parenchymateuse et à la masse graisseuse qu'il présente. Est-ce là un rein atrophié congénitalement avec du tissu graisseux de remplissage? ou une tumeur développée consécutivement?

M. BARD, qui a examiné les pièces au laboratoire, croit qu'il s'agit d'une tumeur. L'uretère, qui est unique du côté de la vessie, est bien double au niveau des reins. La capsule surrénale se voit bien à la partie supérieure de la tumeur. Le malade est mort de la néphrite interstitielle dont a été atteint son rein sain. Il n'est pas probable qu'une hypertrophie simple de la capsule adipeuse eût donné lieu à une pareille atrophie du rein. L'examen histologique prononcera.

BACILLE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

M. RODET fait une communication sur le bacille de fièvre typhoïde qu'il a découvert dans deux échantillons d'eaux qui lui ont été confiés. Au mois d'août il l'avait trouvé dans deux eaux qui lui avaient été remises, l'une par M. Bondet, l'autre par M. Badolle, de Thizy.

Les deux eaux dont il s'agit actuellement sont celles d'un puits d'une maison du village de l'Ardoisière (Indre-et-Loire),

remise par M. Renaut, et celle de Cluny, dont l'épidémie a été décrite récemment par M. Rollet. Dans la maison de l'Ardoisière, il n'y avait jamais eu de fièvre typhoïde avant 1878. A cette époque, il y a eu un cas grave, à forme rénale; depuis lors il y en a eu cinq.

Dans ces deux séries de faits, M. Rodet a trouvé le bacille d'Eberth dans l'eau qui lui a été remise. Jusqu'à présent il y avait de grandes probabilités en faveur du rôle pathogénique du microbe en question ; on le trouvait dans les organes des typhiques dans la rate : actuellement on le trouve dans les eaux. On sait que dans des recherches de cette nature l'examen microscopique est illusoire; il faut isoler et cultiver dans des milieux variés. Les premières manipulations sont les cultures d'isolement que M. Rodet fait, comme Esmarch, sur de la gélatine dans un tube, au lieu de la faire sur des plaques de gélatine comme Kock, on évite ainsi son passage à l'air. En ajoutant à la gélatine, comme le fait M. Chantemesse, un peu d'acide phénique, qui n'empêche pas le développement du bacille d'Eberth, on arrête le développement de beaucoup d'autres germes qui pourraient liquéfier la gélatine. La proportion d'acide phénique à ajouter est au maximum de 1/1600e ; il convient de s'arrêter à 1/3000e.

M. Rodet présente un tube de gélatine qui ne contient que des colonies du microbe de la fièvre typhoïde et des moisissures. La plus caractéristique est une colonie mince, brillante, irisée à la lumière ; d'autres colonies ne ressemblent pas à celle-là et sont cependant dues au bacille d'Eberth, leur différence d'aspect tient à ce qu'elles se sont développées dans l'épaisseur de la gélatine. Il faut ensuite reprendre ces colonies pour les porter sur la pomme de terre. Les cultures d'isolement sur la gélatine ont des inconvénients ; en été il arrive souvent qu'on ne peut pas faire prendre la gélatine, l'acide phénique retarde la prolifération. M. Rodet cherche à se servir pour ce premier temps de la pomme de terre : on peut la mettre à la chaleur, ce qui active les cultures, et on peut avoir des caractères neuroscopiques plus nets.

Les caractères typiques sont peu précis : colonies naissant

autour d'un seul germe, monogènes, rondes ou déchiquetées, fendillées à la surface ; cela n'est pas constant. La gélatine ensemencée par piqûres donne de petites masses très serrées, le long du sillon de la piqûre ; à la surface, la colonie s'étale et va se mettre en contact avec le verre, tout en restant très mince ; mais l'on peut voir la colonie former une couche épaisse et étroite. Mais la gélatine n'est jamais liquéfiée. Sur la pomme de terre la colonie est incolore, très mince et très difficile à voir. De face, on ne voit souvent rien ; de profil on aperçoit une petite masse crémeuse, humide, brillant à la lumière. Cet aspect est, dit-on, typique. Cela n'est pas toujours vrai, et l'on peut voir une couche épaisse.

Les caractères microscopiques sont encore les plus importants : ce sont les formes, la mobilité et la colorabilité. C'est un microbe épais, court, mais l'on peut voir des formes presque aussi courtes que des coccus, et des formes beaucoup plus longues, sorte de mycéliums. Cet ensemble dans une même culture est à peu près caractéristique. Le microbe est toujours très mobile. Il n'a pas de coloration d'élections ; il se colore facilement et mal, restant toujours pâle ; se décolore facilement. Il se colore en général plus facilement aux deux extrémités. Il offre ainsi une très grande variabilité dans sa forme, isolé ou en colonies ; on ne connaît pas les conditions qui le font varier, sans cela cette variabilité deviendrait un critérium.

Il faudrait pouvoir ajouter les caractères physiologiques ; cependant l'on peut voir, par l'exemple du bacillus anthracis, qu'ils sont moins importants que les caractères morphologiques pour le diagnostic du microbe.

CALCULS BILIAIRES.

M. Clément présente deux petits calculs biliaires, remarquables au point de vue de la voie insolite par laquelle ils sont sortis. Il s'agit d'une malade qui avait eu autrefois des coliques hépatiques et n'en avait plus depuis quelque temps ;

M. Clément, appelé auprès d'elle, trouva autour de l'ombilic une rougeur qu'il traita comme un eczéma, et qui résista au traitement correspondant ; en effet, une fistule se forma, et il y a deux jours il sortit un calcul; et hier M. Clément put recueillir lui-même deux calculs plus petits.

M. Poncet a vu, il y a cinq ans, à la Croix-Rousse, une fistule ombilicale, qui donnait de temps en temps issue à de la bile. Elle fut rebelle au traitement et ne guérit qu'à la longue. Le médecin qui avait soigné la malade au début avait vu d'abord se former un abcès, qui s'était ouvert en donnant issue à un calcul. Ces fistules biliaires résistent presque toujours au traitement.

M. D. Mollière présentera prochainement à la Société une jeune fille chez laquelle un calcul s'est fait jour par une fistule située à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope.

ARTHRITE SÈCHE.

M. Farganel présente un jeune soldat atteint d'une lésion de l'articulation sterno-claviculaire droite. Le malade n'a rien eu à noter dans son enfance que des migraines assez fréquentes; à 18 ans, il fit sur l'épaule droite une chute d'une hauteur de 6 à 7 mètres, ne ressentit à la suite qu'une douleur assez légère, qui ne l'empêcha pas de vaquer à ses occupations. Le 16 novembre dernier, étant à cheval, les rênes sur le cou, et les bras pendants, il subit une violente flexion en arrière par l'emballement subit du cheval, sentit une violente secousse et un craquement au niveau de l'extrémité interne de la clavicule droite. Il fit encore son service pendant trois jours, puis fut reconnu malade, et enfin entra à l'hôpital le 23 ; là, il resta seize jours, fut traité par la teinture d'iode, et l'immobilisation dans l'écharpe de Mayor, et sortit exactement dans le même état qu'au moment de son entrée. Actuellement on ne trouve rien à l'inspection, une gêne sensible en faisant mouvoir le bras, mais surtout en appliquant le doigt sur l'articulation sterno-claviculaire droite, on sent des craquements énormes perceptibles aussi à l'oreille.

M. Farganel discute le diagnostic : il hésite entre une fracture du ménisque, un décollement épiphysaire, une arthrite sèche et demande à être éclairé sur le pronostic et le traitement de l'affection qu'il présente.

M. Poncet croit qu'il s'agit d'une arthrite sèche; le phénomène dominant, c'est la sensation de crépitation. Il a pu voir des arthrites sèches de l'articulation temporo-maxillaires : les malades présentaient en mangeant des craquements pénibles pour eux-mêmes et ceux qui les entouraient.

M. Augagneur a été frappé comme M. Poncet de la grande laxité des articulations sterno-claviculaires chez ce malade. C'est une arthrite sèche d'une variété particulière tenant à la présence du ménisque inter-articulaire. Le pronostic doit être réservé; le traitement doit être l'immobilisation complète.

M. Poncet croit que la révulsion locale est indiquée ; on peut y ajouter l'iodure de potassium à l'intérieur. Il est impossible de préciser dans quel laps de temps aura lieu la guérison, si elle a lieu.

FRACTURE DU CRANE.

M. Chaintre présente le crâne d'un malade mort dans le service de M. Poncet. Ce malade avait reçu, il y a quelques jours, d'une hauteur de 14 à 15 mètres, un morceau de fonte d'environ 15 kilog., baldaquin d'une fenêtre de la rue de la République. Il fut apporté dans un état semi-comateux. Après son pansement, il sortit assez rapidement de la stupeur ; et l'on constata alors une paralysie du bras et de la jambe gauches, et une paralysie du facial inférieur droit. Le lendemain, après l'ablation du pansement, on constata une plaie des téguments, et au-dessous une fracture avec embarrure et pénétration des fragments dans la substance cérébrale. Les fragments furent retirés, le malade resta dans une demi-obnubilation ; le soir, il eut un peu de délire entre 38° et 38°,5, il succomba trois jours après. Le corps étant réclamé, on ne put qu'enlever la moitié supérieure de la voûte crânienne. On constata une fracture intéressant à la fois la table externe et la table interne traversant obliquement tout

le temporal droit pour aller se terminer en avant sur le frontal au niveau de l'extrémité latérale gauche des sinus frontaux : on ne trouva pas de fracture de la base du crâne. Il y avait une véritable anfractuosité cérébrale au niveau de la scissure de Rolando, remplie par une bouillie blanchâtre. L'hémorrhagie s'étant faite non au niveau du trait de fracture, mais un peu en avant.

M. H. Mollière, qui a vu le malade peu après l'accident, a été étonné de la conservation relative de la connaissance après une pareille perte de sang et un semblable traumatisme.

PARALYSIE FACIALE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN.

M. Adenot, interne des hôpitaux, présente une malade atteinte de paralysie faciale du moteur oculaire commun, avec plegmon du cou.

Cette malade ne présentait pas d'antécédents connus, pas de syphilis avouée.

La maladie a débuté par une grande faiblesse générale, une sorte de paraplégie, puis la céphalalgie s'est installée avec des vomissements en fusées.

Bientôt elle eut une déviation des pupilles, strabisme double convergent plus accentué à droite. Ptosis droit. Surdité complète du côté droit ; bruits de sifflets au moment des crises de céphalalgie.

La malade a succombé à un phlegmon du cou d'origine ganglionnaire. Énorme ganglion parotidien droit.

La cause de ce ganglion résidait peut-être dans une sorte de gingivite intense, dont la nature est restée obscure. Les dents étaient en partie tombées.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la face antérieure du rocher ; cette tumeur résidait dans la dure-mère, avait la forme d'une amande, siégeait en dehors du canal carotidien et se trouvait juste au-dessus du grand nerf pétreux, qu'elle recouvrait à son émergence de l'hiatus de Fallope.

Au niveau du lobe sphénoïdal du cerveau existait une dépression correspondant exactement à la tumeur du rocher.

Le corps étant réclamé, autopsie incomplète.

RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE ;

Par M. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 289.)

M. PIERRET soutient depuis longtemps que la paralysie infantile est une maladie infectieuse, il est arrivé à cette opinion par des études anatomo-pathologiques et des études d'anatomie comparée. C'est lui qui a fait dans le laboratoire d'anatomie de M. Charcot les premiers dessins de paralysie infantile. Il s'éleva ensuite une discussion entre M. Charcot, qui y voyait surtout une inflammation parenchymateuse, et MM. Royer et Damaschino qui y voyaient une myélite diffuse ; l'un étudiait des moelles vieilles, cicatrisées, les autres des moelles en voie d'évolution. Puis, M. Bochefontaine publia un cas de paralysie infantile chez le chien. M. Pierret, étudiant une moelle analogue de jeune chien, y trouva une myélite avec exsudat périvasculaire, en somme ce qu'on trouve dans les affections infectieuses du système nerveux, syphilis, variole, rage. M. Mathis a trouvé le microbe de cette maladie du chien qui a bien quelques différences avec la paralysie infantile, mais on conçoit qu'une localisation microbienne soit chose essentiellement variable. Parmi les cas de M. Cordier, certains présentent le syndrome de l'hémiplégie infantile. Y a-t-il toujours eu réaction de dégénérescence ? Cependant M. Pierret, tout en partageant l'avis de M. Cordier sur la nature microbienne de la paralysie infantile, ne voudrait pas que la question fût considérée comme absolument tranchée. Il pourrait s'agir à la rigueur d'une fièvre éruptive plus ou moins connue, compliquée d'accidents nerveux.

M. H. MOLLIÈRE fait observer que par la suite il y a atrophie chez l'homme, tandis que chez le chien il y a guérison complète ; il en vu deux cas très nets.

M. PIERRET ne croit pas que cette objection ait de la valeur, car les enfants aussi peuvent guérir totalement. Duchenne lui a fait voir des enfants guéris complètement après 10 et 11 ans de traitement ; il leur restait cependant quelques petits mouvements convulsifs par moments dus aux cicatrices de la moelle.

M. Cordier. On peut porter le diagnostic après coup dans la paralysie infantile ; du reste, les malades, sauf quatre, existent encore et on peut les contrôler.

BASSINS COXALGIQUES.

M. Sabatier doit à l'obligeance de M. Ollier de pouvoir présenter à la Société une série de quatre bassins coxalgiques.

L'étude du bassin coxalgique a été faite surtout en Allemagne par Lityman, von Sieboli, Blasius. En France il faut signaler un travail de Bœckel dans les *Archives de physiol.* de 1870. Il y a là des bassins d'homme et de femme, mais les déformations ne varient pas avec le sexe. Les causes de déformation dans la coxalgie sont : l'atrophie et l'hypertrophie de l'os iliaque ; les tractions ligamenteuses ou musculaires (ces agents ont été étudiés déjà en partie dans les luxations congénitales), et il est extrêmement difficile de faire la part de leur influence ; enfin, les pressions mécaniques, soit dans la marche, soit dans les attitudes couchées.

En général, les coxalgiques sont toujours couchés sur le côté sain, le bassin est de ce fait rétréci de ce côté et élargi du côté opposé. Dans la marche il peut se présenter plusieurs cas : si le malade marche sur ses deux membres et que la tête fémorale soit assez résistante et le cotyle peu résistant, il se produira un rétrécissement du bassin du côté malade : si le malade marche sur ses deux membres, mais que la tête fémorale au contraire soit détruite, on peut avoir un élargissement du côté malade ; enfin si le malade marche sur la jambe saine, le rétrécissement se fait du côté sain.

M. Sabatier montre les pièces et fait passer les schémas du détroit supérieur de ces quatre bassins. Le premier est celui d'un homme de 16 ans, coxalgie gauche, bassin élargi du côté sain, c'était une coxalgie à forme acétabulaire, rétrécissement du côté malade. La deuxième est aussi un bassin oblique ovalaire appartenant à un homme de 30 ans ; c'était

également une forme acétabulaire, et il y a rétrécissement du côté malade. Le troisième, au contraire, est plus grand du côté malade, c'était un enfant de 4 ans 1/2, toujours couché, qui n'a pu diminuer son côté malade, il y a hypertrophie de l'os de ce côté. Le quatrième a encore une hypertrophie du côté malade avec élargissement de ce côté.

Il est difficile de se rendre compte de toutes les conditions qui ont pu influer sur ces déformations, et un point qui restera toujours obscur, c'est l'influence de l'atrophie et de l'hypertrophie de l'os coxal. En concluant, on peut dire que les bassins coxalgiques sont des bassins obliques ovalaires ; cela a surtout été démontré à l'étranger. L'obliquité peut se faire tantôt du côté sain, tantôt du côté malade. L'obliquité atteint aussi le détroit inférieur et le petit bassin : elle peut se faire du même côté que celle du détroit supérieur, ou, ce qui est rare, du côté opposé. Les causes sont l'atrophie ou l'hypertrophie, les tiraillements ligamenteux ou musculaires et les pressions mécaniques. Au point de vue thérapeutique, cette viciation peut-elle nuire à l'accouchement ? En général, l'accouchement des coxalgiques est lent, mais il est régulier.

PROJECTILE ENKYSTÉ DANS LA CUISSE DROITE ; MIGRATION TARDIVE AU MILIEU DES TISSUS ;

Par Et. ROLLET, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

Les corps étrangers et spécialement les projectiles de guerre peuvent séjourner de longues années dans les tissus sans provoquer aucun accident.

De nombreuses observations ont établi ces faits. Delpech, Dupuytren et plus récemment Legouest (1), Poulet (2) et Weiss (3) ont insisté sur la tolérance de l'économie à leur

(1) *Chirurgie d'armée*, 1872.

(2) *Traité des corps étrangers en chirurgie*, 1879.

(3) *De la tolérance des tissus pour les corps étrangers.* Th. d'agrégation, 1880.

égard et sur leurs migrations, et on peut actuellement déterminer certaines lois générales fixant leur sort. Dès qu'un projectile a pénétré dans les tissus, une suite d'actes ont pour but son élimination; si cet effet n'est pas obtenu, il peut cheminer de proche en proche et souvent alors il devient inoffensif, grâce à la prolifération des éléments conjonctifs qui amène son encapsulement ou son enkystement. A ce moment, le foyer traumatique doit cesser de communiquer avec l'extérieur et être aseptique.

La progression de ces corps s'effectue de préférence dans le tissu cellulaire, ils tendent à obéir à l'action de la pesanteur et leur innocuité est d'autant plus grande qu'ils sont situés plus profondément et sont des corps inertes. Dans l'observation de projectile que nous rapportons et que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Poncet, c'était une pièce d'un obus qui resta enfouie dans la région fessière pendant douze ans, sans que le porteur l'ait soupçonnée, puis il y eut migration et enkystement. Le kyste, par son volume, bientôt devint le point de départ de quelques accidents et surtout présenta au point de vue de son examen quelques faits intéressants.

Pierre V..., 45 ans, né à La Morte (Isère), entre à l'Hôtel-Dieu le 21 novembre 1887, salle Saint-Louis, n° 69 (service de M. Poncet).

Pas d'antécédents héréditaires, pas d'affection antérieure. Le 18 janvier 1871, cet homme, alors garde national mobilisé, reçut au combat de Montretout un éclat d'obus dans la région fessière droite. On peut encore actuellement constater, au niveau de l'ancienne blessure, une cicatrice circulaire d'un diamètre de 2 cent. 1/2, ressemblant à celle qui aurait résulté d'une application de moxa ; elle est située à deux travers de doigt en dedans et au-dessus de la saillie du grand trochanter. L'éclat d'obus entra assez profondément dans les tissus et provoqua une hémorrhagie assez sérieuse. Le blessé fut aussitôt transporté à l'ambulance du Jardin-des-Plantes où il resta environ trois mois. La plaie pendant ce temps suppura, le chirurgien traitant rechercha si un

fragment d'obus était resté dans la plaie, il ne découvrit rien. Puis cet homme fut renvoyé dans ses foyers. Au bout d'un mois, il était parfaitemement remis ; il put alors s'adonner de nouveau à sa profession de cultivateur et continuer les rudes travaux de la campagne, il ne songea plus à sa blessure.

Il y a cinq ans environ, il remarqua à la partie postéro-supérieure de la cuisse droite une petite tumeur du volume d'une noisette. D'abord, il n'y attacha aucune importance, mais peu à peu cette tumeur augmenta de volume, elle devint bientôt une cause de gêne et provoqua quelques élancements douloureux. L'an dernier, au dire du malade, sans aucune cause appréciable, cette tumeur s'enflamma ; les téguments rougirent à son niveau, toute la partie périphérique de la cuisse participa à l'inflammation. Il eut un peu de fièvre et resta alité pendant trois semaines. Un médecin qu'il consulta institua un traitement local antiphlogistique et la tumeur peu à peu reprit son ancien aspect, sans suppuration extérieure l'inflammation une fois disparue, le malade remarqua qu'elle avait augmenté de volume d'une façon très marquée.

Actuellement, on constate une tumeur située à la partie supérieure de la cuisse droite à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, à 20 centimètres environ au-dessous de la cicatrice que nous avons mentionnée. Elle est située profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané, en arrière de la masse musculaire formée par la longue portion du biceps et le demi-tendineux ; son point d'implantation semble être dans le tissu conjonctif intermusculaire. Cette tumeur est assez dure, présente de la tension et de la résistance ; elle est, en outre, bosselée et bilobée. Elle a la forme d'une gourde à laquelle on pourrait considérer une tête, un col et un corps. La tête serait située inférieurement et aurait le volume d'une noix, le corps siégerait à la partie supérieure et serait de la grosseur d'une orange. A la palpation, cette tumeur ne garde point l'empreinte du doigt, elle est nettement fluctuante, et par la pression on peut faire passer une partie du

liquide du segment supérieur dans l'inférieur et réciproquement ; elle n'offre aucune transparence. Ajoutons qu'elle n'est pas réductible et qu'elle ne présente ni souffle ni battement. Elle est circonscrite, mobile et elle a comme une sorte de pédicule profond. Le malade se plaint d'une certaine gêne due au siège et au dévelopement de la masse kystique ; il accuse, en outre, des tiraillements douloureux siégeant à son niveau ainsi que dans le creux poplité et vers la malléole externe. Ces douleurs sont évidemment dues à des phénomènes de compression du grand nerf sciatique. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Cette tumeur, examinée par cinq médecins qu'il consulta et les assistants du service, ne tenant nullement compte de l'ancienne blessure, dont le malade ne parlait pas, donna lieu aux diagnostics les plus variés Les uns se prononcèrent pour un lipome, un fibrome, un sarcome, etc.; les autres, reconnaissant nettement la fluctuation, songèrent à un abcès froid, un kyste hydatique. M. Poncet n'hésita pas à porter le diagnostic de *corps étranger enkysté.*

En effet, le malade étant dans la station debout, le corps étranger pénétrait dans la partie inférieure du kyste et alors on pouvait, soit par pression le faire pénétrer dans la partie supérieure de la poche kystique, soit par la palpation le saisir entre le pouce et l'index, le délimiter, sentir ses contours arrondis et constater sa dureté particulière et comme métallique. Si le malade, au contraire, était dans le décubitus latéral gauche, saisissant la tumeur à pleine main et lui imprimant un mouvement brusque et rapide, on percevait aussitôt, par cette succussion, comme un choc dû au déplacement d'un fragment d'obus, et le doigt gardé en rapport avec la tumeur kystique sentait très distinctement le choc en retour du corps étranger. Le malade lui-même avait conscience du fait et en fut tout d'abord étonné.

Le 24 novembre, sans anesthésier le malade, M. Poncet pratique une incision verticale et longitudinale dans toute la longueur du kyste. Un flot de liquide d'une couleur chocolat sort en jet. Le liquide écoulé, le corps étranger apparaît libre

absolument de toute adhérence. On voit alors la face interne du kyste lisse et comme luisante. On le dissèque et on constate que sa face externe adhère assez intimement au tissu cellulaire environnant et est pourvue d'une grande quantité de vaisseaux. L'hémorrhagie est promptement arrêtée. On bourre la cavité de gaze iodoformée ; les bords de la plaie ne sont point suturés. Pansement rigoureusement antiseptique.

Le lendemain, le malade va très bien, pas d'élévation de la température. Au bout de cinq jours, on fait un premier pansement ; quelques caillots sanguins au niveau de la plaie.

Le 5 décembre, deuxième pansement, les tissus bourgeonnent et tout fait espérer que d'ici quelques jours le malade pourra sortir de l'hôpital absolument guéri.

Le liquide de la cavité kystique analysé présentait une réaction alcaline ; il ne contenait ni urée, ni albumine, mais une assez grande quantité de mucine, quelques sels tels que des chlorures et surtout 8 °/₀ de cholestérine et 2 °/₀ de graisse.

Le kyste lui-même, kyste néogène et périgène de la classification de Broca, examiné au microscope, a présenté des fibres du tissu conjonctif fortement tassé avec une grande vascularité (1).

Quant au corps étranger, il est circulaire, arrondi sur ses bords, convexe par une de ses faces, concave par l'autre avec une sorte de petit pédicule. Il a un diamètre de 2 cent., une épaisseur de 5 millim., son poids est de 20 grammes. Une fois extrait du kyste, on remarque que c'est un corps métallique recouvert d'une couche noirâtre qui s'enlève par le grattage. En le voyant, on songea à un bouton d'effet d'habillement ou d'équipement et sa provenance, du reste, souleva les opinions les plus variées. M. le professeur Crolas nous en a déterminé la nature d'une façon précise. C'est le diaphragme inférieur, absolument intact, du tube central d'un

(1) Ces deux examens sont dus à l'obligeance de M. Porteret, chef des travaux chimiques de la Clinique médicale, et de mon ami le docteur Meurer, préparateur d'anatomie pathologique.

obus chargé à balles et d'origine prussienne ; c'est un alliage de plomb et de bismuth ; le petit pédicule, c'est la queue de coulée.

Telle est l'observation assez curieuse sous plusieurs rapports.

Ce fragment d'obus, pénétrant dans les tissus de la région fessière, pouvait être éliminé ou enkysté. C'est le travail d'enkystement qui a fini par prévaloir. Au début, pendant trois mois, la plaie, probablement infectée, suppura ; il y eut, en outre, comme une sorte de révolte des tissus périphériques par la présence du projectile. Puis le travail d'essai d'élimination cessa, la plaie fut cicatrisée et le corps étranger devint *voyageur*, il chemina avec lenteur et silence. La migration peut être retracée d'une façon approximative. Après avoir traversé les fibres du muscle grand fessier, il a dû suivre le tissu cellulaire en arrière des muscles pelvi-trochantériens, puis a glissé en arrière du biceps et du demi-tendineux et s'est fixé et enkysté au niveau de la cloison intermusculaire. Ce corps métallique devenu aseptique, situé assez profondément, a été longtemps toléré, sa migration a obéi à la pesanteur et sa forme ronde a été favorable au travail d'enkystement. La tolérance de l'organisme, enfin, a été intermittente ; puisqu'à un certain moment le kyste s'est enflammé et aurait pu ainsi, par l'évacuation de son contenu, trahir son origine : elle a été aussi temporaire, puisque le kyste, grâce à son volume toujours croissant, provoqua des phénomènes de gêne et de compression qui nécessitèrent une intervention chirurgicale.

Le diagnostic de la tumeur a été particulièrement délicat. Un signe spécial que nous n'avons trouvé indiqué dans aucun ouvrage, c'est une sensation de *grelot* obtenue par la succussion et de *ballottement* par la palpation.

On connaît le ballottement céphalique perçu par le doigt de l'accoucheur provoquant un déplacement partiel du fœtus dont la tête est à la partie inférieure de l'utérus. On pourrait comparer cette sensation à celle que l'on éprouve lorsqu'avec

le doigt on donne un coup sec sur un morceau de glace flottant dans un verre d'eau. Dans ce kyste, on percevait un phénomène analogue : le doigt, gardé en rapport avec le point percuté, sentait fort bien le choc en retour du corps déplacé. Dans ce cas particulier, imprimer un brusque mouvement à cette masse kystique, c'était aussitôt assurer son diagnostic, aussi nous a-t-il paru utile d'insister sur ces deux signes : *bruit de grelot* et *sensation de ballottement*, ainsi que les avait dénommés M. Poncet. Ces deux signes ne sont pas sans présenter quelque intérêt dans l'examen clinique parfois si difficile des tumeurs.

M. Poncet insiste sur ce signe clinique du ballottement analogue au ballottement fœtal, par exemple. Sans ce signe, le diagnostic n'eût pas été fait, la cicatrice d'entrée étant distante de la tumeur de 0,30 cent. L'opération fournira probablement la confirmation.

RÉSECTION DE LA PLUS GRANDE PARTIE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR; RÉSULTATS OPÉRATOIRES ET FONCTIONNELS ;

Par le docteur Michel Gangolphe.

Observation (résumé). — B... (Claude), 57 ans, entré le 26 septembre 1887, salle Saint-Louis, n° 81. Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Il y a environ sept ou huit mois, il remarqua une certaine tuméfaction de la moitié gauche de la portion horizontale du maxillaire inférieur. Peu à peu, et progressivement, la tumeur s'accrut à la fois à l'extérieur et du côté de la cavité buccale. La gêne de la mastication devieut de plus en plus grande, et depuis trois mois le malade ne peut manger aucun aliment solide. Les dents ne tardèrent pas à tomber dans la région correspondante à la néoplasie ; le plancher buccal fut pris à son tour et la parole devint relativement difficile et pénible. Bien qu'il n'y eût que très peu de douleur à la pression, néanmoins le malade nous dit avoir éprouvé de violentes

douleurs (qu'il compare à l'impression d'un jet d'eau bouillante), irradiées dans la mâchoire et la face. Le sommeil est devenu presque impossible ; enfin, depuis quelque temps, de petites hémorrhagies buccales sont survenues. Amaigrissement, conservation de l'appétit.

Au moment de son entrée dans le service on note les détails suivants. État général mauvais, teinte cachectique. Le maxillaire inférieur est le siège d'une tumeur volumineuse (1), solide, étendue de l'angle gauche du maxillaire à la région des dents petites molaires droites. Les téguments paraissent amincis et collés à la tumeur. Du côté de la cavité buccale, on note l'envahissement de la moitié gauche environ du plancher buccal. Il importe de dire que la partie postérieure du plancher buccal et la langue sont complètement mobiles. Deux chicots mobiles proéminent sur le néoplasme qui n'a pas encore ulcéré la muqueuse. Sauf un point qui correspond à ces chicots, la muqueuse adhérente à la tumeur est rouge, non saignante, non ulcérée. Toutefois le moindre examen donne lieu à un écoulement sanguin qui se répandait, du reste, spontanément par les seuls mouvements du maxillaire. Pas de ganglions appréciables nulle part. Il existe une fétidité remarquable de l'haleine.

Diagnostic : tumeur maligne du maxillaire inférieur, probablement de nature épithéliale.

En présence de la gravité de la situation, une intervention est résolue. On habitue le malade à se nourrir avec le tube de Fouché et le biberon et l'on fait suspendre au lit un bidon d'eau boriquée permettant de fréquents lavages buccaux. Opération le 30 septembre. Anesthésie à l'éther. Incision cutanée classique descendant du milieu de la lèvre inférieure, suivant le bord inférieur de la mâchoire et se relevant en arrière de l'angle du maxillaire pour remonter parallèlement à la branche montante du maxillaire sur une hauteur de deux travers de doigt environ. La peau est disséquée faci-

(1) Le périmètre maximum mesuré après l'opération était de 16 centimètres.

lement, sauf au niveau de la portion saillante du néoplasme, où elle est très amincie, mais non envahie. Chemin faisant, ligature de la faciale. Le lambeau, suffisamment mobilisé et relevé, je glisse entre la face interne de la branche montante et le muscle ptérygoïdien interne une sonde cannelée qui, poussée en avant, vient ressortir sur la joue, protéger les parties molles, sans pénétrer dans la cavité buccale. Le masséter est coupé en travers et la branche montante sciée dans son milieu avec une petite scie à main. Section de la branche horizontale entre la première et la deuxième petite molaire droite, bien en dehors, par conséquent, de la région symphysaire. L'os étant ainsi mobilisé, je sectionne par la région sus-hyoïdienne les muscles digastriques, mylo-hyoïdiens, géno-hyoïdiens. Finalement, la bouche étant largement ouverte, j'achevai l'ablation en sectionnant les génio-glosses, et en extirpant le ptérigoïdien interne simultanément la moitié gauche du plancher buccal. Ligature de la dentaire inférieure et de quelques branches de la sousmentale et de la linguale. A ce moment, un fil métallique est passé à travers la langue et confié à un aide pour empêcher tout accident de suffocation.

Pour mettre la plaie extérieure à l'abri des liquides buccaux, 10 ou 12 points de suture métallique réunissent la face interne du lambeau jugal au bord latéral gauche de la langue. Cette ligne de suture se continue en avant et à droite du repli médian pris sur la lèvre inférieure. Avant de l'achever, je passe dans la base de la langue un fil métallique dont les deux chefs armés ensuite chacun d'une aiguille traversent d'avant en arrière les téguments de la région mentonnière et sont ensuite tordus ensemble. Ils permettent ainsi d'attirer et de fixer définitivement en avant la base de la langue.

Suture cutanée ; on place un drain en arrière dans la cavité résultant de l'ablation de la tumeur. Tamponnement avec de la gaze iodoformée. Le fil métallique, qui avait été confié à un aide, est fixé dans le pansement pour empêcher plus sûrement la chute de la langue en arrière.

Suites simples. L'alimentation a été assez facile à l'aide

d'un biberon pourvu d'un long tube de caoutchouc. Toutefois, une grande partie des liquides ressortaient par la bouche et venaient souiller le pansement ; de temps à autre la gêne de la déglutition donnait lieu à des accès de toux.

Fréquents lavages boriqués. On change le pansement chaque matin, dès que le malade a avalé son déjeuner.

Le cinquième jour j'enlève le fil lingual fixé au pansement. Le huitième jour, j'enlève tous les fils métalliques intra et extra-buccaux. La réunion s'est effectuée partout, sauf en un point de la cavité buccale.

Aujourd'hui, dix-sept jours après l'opération, il ne reste plus, comme vous pouvez le voir, qu'une petite fistule en arrière à la place du drain.

De cette observation nous croyons pouvoir tirer cette conclusion, que l'opération comme la plaie opératoire doivent être le plus possible extra-buccales. Ce n'est qu'au dernier moment qu'il faut pénétrer dans la bouche, de même que, l'opération terminée, il faut se hâter de faire au fil métallique une suture exacte et totale intra-buccale. Nous avons fréquemment entendu M. Mollière se louer de cette manière d'agir : notre opinion est tout à fait conforme à la sienne.

Les lavages abondants, l'alimentation à l'aide du biberon, ou mieux encore, si c'est possible, du tube de Fauché, assureront l'antisepsie en permettant une alimentation réconfortante.

Quant aux accidents de suffocation, ils seront prévenus en passant dans la langue un fil dont les deux chefs seront fixés aux parties molles du menton. On crée ainsi une sorte de symphyse artificielle très utile plus tard pour le rétablissement des fonctions de la région.

Chez notre malade, la déglutition des aliments liquides ou demi-solides s'effectue facilement, sans quintes de toux. Et cependant il ne devrait pas en être ainsi, au dire des physiologistes. Le deuxième temps de la déglutition, caractérisé par l'élévation du pharynx, exige la fixation préalable de la mâchoire inférieure par les muscles masticateurs. « L'as-

cension du pharynx ne porte que sur ses parties moyenne et inférieure et s'accompagne d'un mouvement d'ascension simultanée du larynx bien sensible quand on place le doigt sur la pomme d'Adam pendant la déglutition : cette élévation est produite par les muscles des piliers postérieurs, les stylo-pharyngiens, les constricteurs et les muscles sus-hyoïdiens ; aussi l'ascension exige-t-elle la fixation préalable de la mâchoire inférieure par les muscles masticateurs; on ne peut avaler, la bouche ouverte, à moins de fixer entre les arcades dentaires un corps dur qui donne un point d'appui fixe aux dents de la mâchoire inférieure. Ce mouvement a pour but de porter le pharynx au-devant du bol alimentaire (1). »

Chez notre opéré, de telles conditions ne peuvent exister ; la plus grande partie du maxillaire inférieur est enlevée, les muscles digosthiques, mylo-hyoïdiens, génio-hyoïdiens ont été sectionnés. Il semble qu'une suppléance fonctionnelle s'est établie grâce au groupe postérieur persistant des muscles élévateurs communs du larynx et du pharynx, stylo-pharyngiens, stylo-hyoïdiens, constricteur moyen (faisceau hyo-pharyngien), contricteur inférieur (crico-pharyngien, thyro-pharyngien). Il est probable aussi que le fait d'avoir attiré et fixé la langue en avant et en haut permet à l'hyoglosse de devenir élévateur de l'os hyoïde.

Quant à la parole, elle est à peu près complètement rétablie malgré l'adhérence de la plus grande partie du bord latéral gauche de la langue à la face interne de la joue et malgré la section des génio-glosses.

Comme vous pouvez le voir, la pointe de la langue peut être légèrement projetée en avant, le malade prononce nettement les dentales. Le doigt appuyé à ce moment sur la région mentonnière opprime la contraction des génio-glosses devenus adhérents à cette symphyse artificielle.

Ajoutons pour terminer que l'état général du sujet paraît amélioré.

(1) H. Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, t. II, p. 971.

M. D. Mollière insiste sur l'amélioration considérable qu'a produite l'opération sur ce malade, qui était presque moribond avant l'intervention chirurgicale. Quant à la fixation de la langue par le fil d'argent, c'est là un procédé tout lyonnais, et qui a été surtout mis en usage par Gensoul il y a quelque cinquante ans.

PNEUMONIE FRANCHE AVEC INDURATION TUBERCULEUSE.

M. Paliard présente des pièces appartenant à un malade du service de M. Lépine. Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui présenta, le 5 novembre, un frisson intense avec un point de côté à gauche. A l'auscultation, on trouva les signes d'une pneumonie franche à gauche, et d'une induration tuberculeuse du sommet droit; l'urine, rare, contenait beaucoup d'albumine. A l'autopsie, on trouva une induration pneumonique du lobe inférieur gauche, et le poumon droit rempli de granulations. Il y avait, en outre, de gros reins blancs, et l'on peut se demander si la pneumonie n'est pas sous leur dépendance.

M. Mayet. En l'absence de l'examen histologique, et quoique l'on ne voie pas de granulations à l'œil nu, il n'est pas sûr que ce ne soit pas là une pneumonie tuberculeuse.

HÉMORRHAGIE CORTICALE ENCÉPHALIQUE.

M. Loison présente le cerveau d'un malade ayant appartenu au service de M. Renaut. Cet individu, âgé de 40 ans, entra à l'hôpital, le 20 novembre, dans un état semi-comateux; il répondait cependant par oui et par non, se plaignait uniquement de souffrir de la tête. Il n'y avait aucun signe de paralysie, mais un myosis très prononcé; la température était à 38°,4; l'urine était albumineuse : on posa le diagnostic urémie. Il mourut au bout de trois jours; il y avait bien quelques lésions rénales, une pâleur de la substance corticale, chair de saumon. Mais on trouva dans l'encéphale une

hémorrhagie corticale à la partie antérieure de la face interne de l'hémisphère droit, au niveau du genou du corps calleux. Le diagnostic était impossible, et l'absence de symptômes n'est pas étonnante, la lésion appartenant à la zone latente.

NON-IDENTITÉ DU CYSTICERQUE LADRIQUE ET DU TÆNIA SOLIUM ;

Par M. le docteur E. Gavoy, médecin-principal de l'armée.

B..., terrassier, ensuite charcutier, âgé de 49 ans, entre le 19 novembre 1886, pour la cinquième fois, à l'hôpital de Limoges, dans le service de M. Lemaistre (Prosper), professeur de clinique. Le 2 avril 1887, il meurt après deux ans de maladie. L'autopsie révèle la présence de cysticerques, au pied de la scissure de Rolando, sur le bord de la scissure de Sylvius, dans la substance grise des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sur la face interne de la tête du corps strié.

M. le professeur Lemaistre, en publiant l'observation clinique, a savamment expliqué la cause et l'origine cérébrale des douleurs et des sensations périphériques, des crises d'épilepsie jacksonienne, de la torpeur et de la parésie des membres, des phénomènes de dépression des diverses fonctions, qui leur ont succédé quelque temps avant la mort.

Cette observation présente encore un nouvel intérêt au point de vue de l'helminthologie.

L'existence de vers vésiculaires dans le cerveau est connue depuis longtemps déjà. Hartmann, en 1685, Malpighi, en 1697, annoncèrent que les kystes vésiculaires du cerveau renfermaient un ver. Pecquet, en 1766, fit pressentir les rapports de ces kystes avec le tænia, le naturaliste Pallas et Otto Fabricius, en 1767-1781, émirent l'opinion que le cysticerque pouvait provenir du tænia.

Les helminthologistes de la première moitié de notre siè-

cle expliquèrent la présence de cysticerques dans le cerveau par la génération spontanée. En 1842, Streenstrup fit connaître sa théorie sur la génération alternante, résumée en ce principe que des individus se forment dans un milieu déterminé et se développent dans un autre milieu.

On rechercha alors les rapports qui pouvaient exister entre le tænia d'un animal et les cestoïdes des animaux dont il fait sa proie. De Siebold et Thompson constatent, en 1844, que le scolex du tænia du chat est semblable à celui du cysticerque de la souris. Küchenmeister prit, en 1851, l'initiative d'une série d'expériences sur l'alternance de la génération des cestoïdes. Bientôt après Leuckart, Humbert, Paulet au Val-de-Grâce, Redon firent des expériences analogues, donnant tantôt un résultat positif, tantôt un résultat négatif.

Cependant certains faits demeurent acquis à la science. Le cysticerque est la larve du tænia ; introduit dans le tube digestif d'un animal, il donne naissance à un tænia, et réciproquement des œufs de tænia, c'est-à-dire un proglottis, introduits dans le tube digestif d'un animal déterminent des cysticerques.

Mais quel est le cysticerque du tænia solium ? Est-ce le cysticerque ladrique du porc exclusivement, ainsi qu'on l'admet généralement ? Le bœuf peut porter des cysticerques ; Arnould a trouvé, à Constantine, un cysticerque sur un filet de bœuf, Cauvet l'a vu sur la paroi de l'estomac du même animal, Bremser en trouvé deux fois dans le cœur du bœuf.

Les vésicules cystiques que nous avons recueillies sur le cerveau de B... avaient une forme arrondie de 13 millimètres de diamètre, renfermant un liquide incolore. On distinguait par transparence un petit corps blanc, ressemblant à un grain de riz fixé sur sa paroi interne. La vésicule caudale incisée, on constate que ce petit grain blanc est formé par une petite vésicule contenant un cysticerque. Ce cysticerque est constitué par un corps blanc, plissé transversalement de 3 millimètres de longueur ; la tête ou scolex est tétragone, terminée sur le prolongement de l'axe par une saillie coni-

que, le *rostre* qui proémine en avant du scolex. Ce rostre porte quatre dépressions ovalaires appelées *ventouses*, entourant une couronne formée par une série de 29 à 32 crochets, rangés par paires, un grand et un petit, placés en rayonnant du centre vers la circonférence, la pointe tournée en dehors.

L'examen du rostre ou proboscide (πρό *devant*, βόσκω *paître*) sur une projection solaire donnant un agrandissement de 1,000 diamètres, montre que chaque crochet, vu par sa face latérale, a la forme d'une faucille. La portion externe ressemble à la griffe crochue et acérée d'un carnassier ; c'est donc à juste titre qu'on la nomme *griffe*. La portion interne, plus courte, terminée par une extrémité arrondie, représente le manche d'un couteau, ce qui lui a valu le nom de *manche*. La partie intermédiaire offre une saillie du côté de la concavité, assez analogue à la garde du sabre-baïonnette, on l'appelle la *garde* ou le *talon;* c'est l'apophyse articulaire du crochet. Les grands crochets ont une longueur de 16 centièmes de millimètre, les petits ont de 10 à 11 centièmes de millimètre. La griffe du crochet est formée par une substance nacrée, compacte, qui revêt la face supérieure, inférieure et la pointe très acérée. Les faces latérales offrent l'aspect de trabécules osseux. L'apophyse articulaire repose dans une sorte de fossette, nettement apparente sur les probocides dépourvus de quelques crochets. Ces fossettes articulaires sont placées sur une même ligne circulaire pour les grands comme pour les petits crochets, ainsi que le montre la planche microphotographique ci-jointe, de sorte que la pointe de ces derniers plus courts, n'atteint pas la ligne circulaire formée par la pointe des grands crochets. La désignation de *double couronne* de crochets, donnée par la plupart des auteurs, n'est donc pas justifiée.

Tous les cysticerques du cerveau que j'ai examinés présentaient, au niveau des apophyses articulaires, une zone circulaire, formée par des grains polyédriques, irréguliers, de pigment noir. Ce pigment se retrouve disséminé sur les ventouses, principalement suivant leur grand axe.

L'image fournie par la projection lumineuse de ces proboscides est entièrement semblable à celle que présente le scolex de deux tænias rendus par des hommes jeunes à l'hôpital militaire de Versailles, c'est-à-dire loin du lieu habité par B... On observe le même agencement, le même degré de courbure des crochets, la même disposition des grains polyédriques irréguliers de pigment noir en zone annulaire et sur les ventouses.

Ce caractère a été peu signalé. Laënnec en fait la remarque en 1804, à propos d'un cysticerque trouvé sur la dure-mère d'un home mort d'apoplexie à l'hôpital Saint-Antoine. Maurice Raynaud a mentionné également la coloration pigmentaire d'un cysticerque trouvé libre dans le quatrième ventricule du cerveau d'un homme mort à l'hôpital Saint-Antoine, en 1872. G. Davaine en parle aussi, mais il attribue la présence de ce pigment à une altération sénile ; il est cependant difficile d'admettre qu'une altération sénile se présente chez tous les individus, sous la forme régulière d'une zone annulaire et d'un semis transversal sur les ventouses à l'exclusion de tout autre point de la surface du rostre.

J'ai examiné quelques centaines de scolex de cysticerques ladriques du porc, aucun n'a présenté plus ou moins la trace de ce pigment, les crochets sont plus longs ($0^{mil},18$ à $0^{mil},20$), et moins arqués que ceux du cysticerque du cerveau de B... En outre, il importe de remarquer que les Arabes et les juifs de l'Algérie, qui ne mangent pas du porc, sont souvent atteints du tænia.

Il ressort de cet examen que le scolex des cysticerques trouvés dans le cerveau de B... est complètement identique au scolex du tænia solium ; mais qu'il diffère notablement du scolex des cysticerques ladriques ; qu'il n'existe aucune identité entre le scolex du cysticerque ladrique et celui du tænia solium.

fication de la peau, pas d'irradiation vers le membre inférieur, ni de rétraction de la cuisse.

L'état général est bon, la peau chaude, urines sans albumine.

En présence de ce symptôme, et surtout en l'absence de renseignements précis sur les crises de coliques présentées précédemment par la malade, on pense à une périthiphlyte, à un abcès des ligaments larges.

1er décembre. La malade étant anesthésiée, on pratique le toucher vaginal qui n'indique rien du côté des annexes, mais la palpation abdominale donne très nettement de la fluctuation dans la fosse iliaque. On incise alors la paroi abdominale à un travers de doigt au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et il s'échappe environ un demi-verre de pus louable, entraînant avec lui quatre calculs biliaires, ayant une forme presque cubique et atteignant le volume de petits dés à jouer. Aucun écoulement de bile ni à ce moment ni après l'opération. Lavages au sublimé, drain, pansement antiseptique.

Les jours suivants, la malade présente encore une élévation de température, oscillant entre 38° et 39°, mais qui cessa bientôt, et la guérison s'achève sans complication, si ce n'est quelques douleurs lancinantes survenant d'une façon irrégulière au niveau de la plaie.

20 décembre. La cicatrisation est complète. Il ne reste plus au siège de l'abcès primitif qu'un certain degré d'empâtement, de la largeur d'une pièce de cinq francs en argent, mais aucune trace de trajet s'étendant de ce point à la vésicule qui est entièrement cachée sous les côtes. Celles-ci, chez notre malade, présentent une disposition particulière ; la paroi costale descend fort bas, et n'est plus séparée de la crête iliaque que par la largeur de deux travers de doigt. Le foie est abaissé, mais ne paraît point hypertrophié.

Cette observation nous a paru intéressante à cause du siège insolite de la tumeur phlegmoneuse ; car nous ne trouvons parmi les nombreux points où sur ces calculs biliaires sont venus faire issue au dehors, ombilic, région sous-om-

OBSERVATION DE 4 CALCULS BILIAIRES ÉLIMINÉS PAR UN PHLEGMON DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE, SANS PERSISTANCE DE FISTULE BILIAIRE ;

Par R. LECREUX, interne des hôpitaux.

Jeanne G..., 28 ans, ménagère, née à Thoissey (Ain), entre salle Saint-Paul, n° 32, le 28 novembre 1887, sortie le 29 novembre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires du côté hépatique à la connaissance de la malade.

Pas de scrofule dans l'enfance ; réglée à 15 ans d'une façon toujours régulière depuis. Bonne santé habituelle, sauf de fréquents troubles digestifs.

Au mois de novembre 1886, première crise de coliques hépatiques, suivie de trois autres en janvier, mars et avril 1887. Ces crises paraissent avoir été peu dessinées comme symptômes, ne s'étant jamais accompagnées de jaunisse ou d'irradiation du côté de l'épaule ; aussi furent-elles méconnues.

La dernière, beaucoup plus violente que les précédentes, dura huit jours, et fut suivie de l'apparition dans la partie moyenne de la fosse iliaque droite d'une tumeur de la grosseur d'une noix qui ne paraît point avoir provoqué de réaction péritonéale bien marquée. Cette tumeur, stationnaire pendant l'été, était de temps en temps le siège de douleurs vagues durant quelques jours.

Mais, au mois de novembre dernier, à la suite de fatigues excessives et de purgations répétées pour combattre une constipation opiniâtre, elle augmenta rapidement de volume, devint douloureuse et nécessita l'entrée de la malade dans le service de M. Mollière.

On constata à ce moment dans la fosse iliaque droite une tuméfaction diffuse, rénitente, paraissant siéger sous la paroi abdominale, et occuper presque toute la hauteur de la fosse, elle s'accompagne de douleurs très vives qui rendent presque impossible l'examen de la malade. Pas de modi-

bilicale, pubienne, etc., qu'une seule observation analogue à la nôtre et rapportée par Poirier dans les *Annales de la Société médicale de Gand*, 1883. Chez son malade plusieurs calculs biliaires sortirent aussi par un phlegmon de la fosse iliaque. Dans notre cas ce siège insolite s'explique peut-être par la configuration spéciale du thorax dont nous avons déjà parlé qui ne permet point de se rendre un compte bien exact de la situation précise et des altérations de la vésicule biliaire.

Quant aux autres symptômes, ils concordent parfaitement avec ceux que Denucé (thèse d'agrég., 1886) donne pour des phlegmons consécutifs à l'échappement des calculs hors de la vésicule : fréquence chez la femme, marche insidieuse, irrégulière, intervalle de temps considérable entre les premiers accidents et l'apparition de la tumeur phlegmoneuse, difficulté du diagnostic exact en l'absence de commémoratifs bien nets, etc.

Chez notre malade, il ne paraît point y avoir eu persistance de la fistule cystique, l'abcès ne renfermant point de bile et n'en ayant point laissé écouler depuis son ouverture. La vésicule s'est donc refermée et la bile a repris son cours habituel. Mais peut-être que, plus tard, si la bile forme de nouveaux calculs, ceux-ci pourront suivre la même marche que la précédente, et créer de la sorte une fistule temporaire donnant de temps en temps passage à des calculs, ainsi que M. Mollière nous en a cité plusieurs cas.

M. D. Mollière rappelle la communication récente de M. Clément sur le même sujet. Il insite sur ce fait que le toucher vaginal déterminait des douleurs tellement insolites qu'on dut faire l'anesthésie, et que l'incision fut faite dans ce point de la ligne de Douglas où il a décrit l'issue d'une variété rare de hernie.

OBSERVATION DE PLAIE PÉNÉTRANTE DE L'ABDOMEN PAR BALLE DE REVOLVER; MORT; AUTOPSIE; PERFORATION DE L'INTESTIN GRÊLE ET DU REIN;

Par M. le docteur FARGANEL.

J'ai l'honneur de vous présenter une balle de revolver d'ordonnance du calibre de 10 millimètres en même temps que les dégâts qu'elle a produits dans les viscères abdominaux d'un sous-officier de hussards entré à l'hôpital militaire de la Charité, service de M. Willigens, après une tentative de suicide qui a parfaitement réussi, puisqu'elle a été suivie de mort trente heures après l'accident.

Les pièces que j'ai l'honneur de vous présenter ne sont pas un fait rare ; elles n'offrent pas un grand intérêt au point de vue purement anatomique. Mais il est un point qui n'a pas encore reçu, je crois, de solution définitive, et sur lequel les chirurgiens diffèrent d'opinion. Je veux parler de l'opportunité ou de la non opportunité de l'intervention chirurgicale directe dans les plaies pénétrantes de l'abdomen par armes à feu. C'est ce point d'intervention que je vous demanderai la permission de faire ressortir dans le cas particulier dont je m'occupe.

Voici l'observation *in extenso*, ainsi que la relation de la nécropsie :

A... (Onésine-Élie-François), maréchal-des-logis au 3e hussards, âgé de 26 ans.

Entré à l'hôpital militaire de la Charité, le 23 décembre 1887, à 10 heures et demie du matin. Décédé le 24 décembre à 2 heures du soir.

Au moment où on l'apporte à l'hôpital il raconte lui-même (10 heures et demie du matin) qu'il s'est tiré une heure avant un coup de revolver d'ordonnance dans le côté gauche (balle de 10 millimètres de diamètre), l'arme tenue à 2 ou 3 centimètres des habits. Voici ce que l'on constate au moment de son entrée à l'hôpital :

Habits : La tunique et la chemise sont percées au-dessus de la ceinture à gauche d'un trou circulaire de la largeur d'une grosse lentille dont les bords irréguliers sont comme ceux d'une petite brûlure.

Ouverture d'entrée de la balle : A 13 centimètres, directement au-dessous du mamelon gauche, à 8 centimètres de la ligne blanche, il existe une plaie à peu près circulaire de 5 millimètres de diamètre environ. Les bords de la plaie sont noirâtres, ainsi que la peau du pourtour sur un rayon de 3 millimètres environ. Le pansement qui recouvre la plaie est souillé par une petite quantité de sang. Le pourtour de la plaie est légèrement douloureux à la pression.

Ouverture de sortie : A 3 centimètres en dehors de la crête épineuse, en arrière au niveau de l'intervalle des première et deuxième vertèbres lombaires, on aperçoit une petite saillie allongée soulevant la peau qui présente une ulcération superficielle circulaire de 2 à 3 milimètres de diamètre. A ce niveau le toucher permet de trouver tout à fait superficiellement sous la peau un petit corps dur allongé, cylindrique, obliquement dirigé en bas et en dehors. C'est la balle.

Trajet de la balle : Explorant avec la main la peau qui sépare l'orifice d'entrée de l'orifice de sortie, contournant la paroi thoracique au niveau des dernières côtes, on ne réveille aucune douleur, on ne trouve rien d'anormal. Une ligne droite allant de l'orifice d'entrée à celui de sortie, traverserait l'hypochondre gauche de part en part, d'avant en arrière, de haut en bas et de dehors eu dedans.

Abdomen : Le blessé accuse une douleur assez forte au niveau du pli de l'aine gauche.

Il se tient couché sur le côté droit.

La percussion abdominale révèle une sonorité normale. L'adiposité considérable du blessé en impose de prime abord pour un ballonnement léger qui n'existe pas.

État général : La face est extrêmement pâle. Les traits sont tirés et marquent une dépression profonde. Le blessé accuse une sensation de refroidissement extrêmement marquée. Le pouls est petit et fréquent. Les ouvertures pupillaires sont normales et égales des deux côtés. Le malade a conservé toute sa connaissance.

Traitement : Dès son arrivée on le met dans un lit chaud et on l'entoure de bouillotes. On lui fait boire du vin de canelle chaud. Une potion renfermant 30 gouttes d'extrait d'opium lui est administrée dès son entrée par cuillerées à bouche. Tel est le traitement donné par le médecin de garde.

Autres symptômes survenus depuis l'entrée à l'hôpital : Au bout de peu de temps les douleurs du pli de l'aine deviennent plus fréquentes et s'exaspèrent par moment au point de le faire crier.

Bientôt aussi il est pris d'une sensation intense de besoin de sommeil sans pouvoir dormir. Il réclame impérieusement un remède pour lui procurer du sommeil.

On lui fait une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine dans l'aine du côté douloureux.

La balle est extraite à l'aide d'une petite incision de la peau qui la recouvre. Le blessé n'ayant pas uriné depuis une heure environ avant l'accident et ne pouvant le faire spontanément, on pratique le cathétérisme avec une sonde en gomme. On retire un peu d'urine mêlée à beaucoup de sang.

Vers deux de l'après-midi, la température axillaire est de 36°,8. Le pouls radial bat à 120 pulsations par minute. Les phénomènes de pâleur, de dépression, de froid et de douleur inguinale persistent.

On pratique trois fois encore le cathétérisme dans la soirée, et on ne retire chaque fois presque que du sang pur. Le cathétérisme également pratiqué pendant la nuit produit le même résultat, ainsi que celui du lendemain. La quantité de sang retiré de la vessie est évalué à 350 gram. environ.

Le 23 décembre soir, il est pris de nausées et de vomissements, dans lesquels il rend les boissons ingérées.

Le 24 décembre, à l'heure de la visite du matin, il est dans un état de faiblesse de plus en plus marquée. La connaissance est intacte. La température est de 36°,6. Le pouls, extrêmement fréquent, est si faible qu'on ne peut pas le compter. Les vomissements persistent. Le blessé accuse des envies d'aller à la selle qu'il ne peut satisfaire.

Le 24 au soir, vomissements d'une sorte de bave noirâtre. Faiblesse de plus en plus grande. Pendant un effort de vomissement, il meurt à 2 heures et demie, trente heures environ après la pénétration de la balle.

AUTOPSIE (PRATIQUÉE LE 25 DÉCEMBRE).

Aspect extérieur : État graisseux extrêmement marqué de tout le tissu cellulaire sous-cutané. Pas de ballonnement de l'abdomen.

Ouverture d'entrée et de sortie : Ils présentent les mêmes caractères que pendant la vie.

Ouverture de l'abdomen : Incisions cruciales de la peau : l'une le long de la ligne blanche, allant de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne ; l'autre perpendiculaire à la première et passant au niveau de l'ombilic. Couche très épaisse de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané. Issue d'une petite quantité de gaz après l'incision du péritoine tapissant la paroi abdominale.

L'estomac est distendu.

Issue d'une grande quantité de sang liquide par l'incision transversale de la paroi abdominale. Pas d'odeur urineuse. Par la même incision, à gauche, issue d'une grande quantité de sang liquide et de caillots sanguins.

Dissection de la peau au niveau de l'orifice d'entrée de la balle. On tombe sur le cartilage de la 9e côte. Perforation à peu près circulaire correspondante à celle de la peau et située à 4 centimètres de l'insertion du cartilage à la côte.

Section et soulèvement de l'extrémité antérieure des quatre dernières côtes gauches et des cartilages costaux correspondants. Un stylet introduit par l'orifice d'entrée, suivant le trajet de la balle, se dirige en bas, en arrière et en dehors, traverse en tunnel les insertions antérieures du diaphragme aux côtes, sans ouvrir la cavité pleurale et pénètre dans l'abdomen par une simple boutonnière située à 2 centimètres en dehors de l'orifice d'entrée. Il perfore le grand épiploon à quelques centimètres de l'union du côlon transverse et du côlon descendant.

Pas de trace d'inflammation péritonéale.

Intestin grêle : Perforation de l'intestin grêle vers sa partie supérieure. L'ablation des viscères abdominaux faite, on reconnaît qu'il existe quatre perforations irrégulières à bords contus, groupées deux par deux, l'une antérieure, l'autre postérieure. Le groupe le plus élevé est à 75 centim. du pylore, le groupe inférieur 5 centimètres plus bas. Les deux perforations supérieures sont plus petites, comme de petites lentilles. Des deux inférieures l'une a la largeur des deux premières ; l'autre, située sur la paroi postérieure est à peu près circulaire et a la largeur d'une pièce de 2 francs environ.

L'estomac contient quelques filaments muqueux et noirâtres, non hémorrhagiques.

Rate saine.

On n'aperçoit pas de matiere stercorale répandue dans la cavité abdominale. Celle-ci renferme, disséminé un peu partout du côté gauche, mais surtout derrière l'intestin, autour de la rate, du rein et dans la fosse iliaque, une grande quantité de sang, en partie coagulé, en partie liquide. On peut évaluer la quantité de sang ainsi épanché dans la cavité abdominale de 500 à 600 grammes.

Rein gauche : L'atmosphère cellulo-graisseuse du rein gauche en particulier est inondée de sang épanché et infiltré. Le rein est enlevé de sa loge, son hile et son uretère sectionnés. Il se décortique facilement de son enveloppe au moins dans les 2/3 supérieurs. Il est sain au-dessous de son enveloppe. Le tiers inférieur du rein présente une perforation de part en part, d'avant en arrière, irrégulièrement circulaire d'un diamètre d'une pièce d'un franc environ, à bords tout à fait contus, sanguinolents, effrités et recroquevillés. Le centre de cette perforation est au niveau de la jonction des calices avec le bassinet. Elle a porté sur les branches vasculaires de troisième ordre qui se distribuent à cette partie du rein, ainsi que sur le tissu propre du rein au niveau du sommet des pyramides inférieures comme le montre une section longitudinale du rein parallèle à sa face antérieure.

Muscles psoas et carré des lombes : Derrière le rein le psoas est sain. Mais immédiatement en dehors de son bord externe, le muscle carré des lombes présente une perforation circulaire dans laquelle on peut introduire l'extrémité du petit doigt. Cette perforation se dirige dans la

profondeur et se continue à travers les muscles lombaux dorsaux jusqu'à l'orifice de sortie décrit plus haut.

Sur le bord externe de la perforation du muscle carré des lombes, immédiatement derrière le rein, on aperçoit un nerf volumineux, le nerf grand abdomino-génital. L'examen minutieux de ce nerf, fait à l'œil nu, montre qu'aucune de ses fibres n'est sectionnée.

Si vous le permettez, Messieurs, je résumerai l'observation de ce malade en quelques mots :

L'homme porteur des lésions que vous voyez est entré à l'hôpital militaire une heure et demie après l'accident qu'il a raconté lui-même.

Il présentait au moment de son entrée, une plaie pénétrante de l'abdomen produite par une balle de revolver entrée au niveau du neuvième cartilage costal gauche, sortie à la partie supérieure des muscles dorso-lombaires. La mort est survenue trente heures après l'accident. Et on a constaté pendant la survie les symptômes suivants :

1° Hémorrhagie peu abondante par les plaies extérieures ;

2° Douleur au pli de l'aine du côté de le blessure ;

3° Pâleur de la face et affaissement rapides et persistants sans perte de connaisance ; sensation de refroidissement sans abaissement bien notable de la température (36°,8) ; sensation de sommeil deux heures après la pénétration de la balle ;

4° Arrêt de la sécrétion urinaire ; hématurie révélée par le cathétérisme trois heures après la pénétration et ayant persisté jusqu'à la mort. La quantité de sang rendue par le cathétérisme peut être évaluée à 300 gr. environ ;

5° Vomissement des boissons ingérées survenus douze heures après l'accident ;

6° Persistance de ces symptômes et mort dans l'affaissement 30 heures après la pénétration de la balle.

En somme : signes de perforation du rein et d'hémorrhagie rénale. Absence de signes d'autres lésions.

L'autopsie a révélé :

1° Une perforation du neuvième cartilage costal et du diaphragme sans ouverture de la plèvre ;

2° Une perforation du péritoine (grand épiploon et mésentère) ;

3° Quatre perforations de la partie supérieure de l'intestin grêle, dont une de la grosseur d'une pièce de deux francs, sans issue apparente de matières fécales dans la cavité abdominale ;

4° Une vaste perforation du rein avec perte de substance ;

5° Épanchement de sang considérable dans la cavité abdominale à gauche et particulièrement autour du rein, épanchement consécutif à une hémorrhagie rénale qui a amené la mort 30 heures après la pénétration de la balle, sans trace de péritonite.

Pour résumer, on voit qu'il existe trois sortes de lésions des organes intra-abdominaux :

1° Lésions du péritoine (grand épiploon et mésentère) ;

2° Lésions de l'intestin grêle (quatre perforations) ;

3° Lésions du rein.

Les deux premières (péritoine et intestin) ne se sont révélées pendant la survie par aucun symptôme. Je crois que l'intervention chirurgicale doit être dictée en général par les symptômes observés. Ici, les symptômes manquaient. Il n'y avait donc pas à intervenir, ce me semble, à moins de faire une laparotomie exploratrice, d'ouvrir le ventre, d'aller voir ce qui s'y passait, et d'agir en conséquence.

Je sais bien que certains chirurgiens veulent qu'on intervienne. Chauvel a soutenu à la Société de chirurgie en 1887 : « que toute pénétration avec lésion intestinale probable est « une indication nette et précise de laparotomie immédiate. « Dans le doute, d'après lui, il faut faire une incision explo- « ratrice étroite. »

Mais d'autres chirurgiens disent que « les cas de péritonite franche indiquent seuls l'intervention chirurgicale ».

Trélat, appuyant son opinion sur les statistiques dressées par les chirurgiens militaires qui démontrent la gravité extrême de ces plaies pénétrantes (mortalité 99,23 %), conclut ainsi à la Societé de chirurgie en 1887 :

« Dans les plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de petits calibres, voici les indications chirurgicales :

« 1° Faire la laparotomie immédiate s'il existe des signes évidents de perforation ou d'hémorrhagie abondante par la plaie ;

« 2° Quand il n'y a pas de phénomènes immédiats, guetter avec la plus grande attention la marche des accidents, et pratiquer la laparotomie à la première apparition des signes de péritonite.

« 3° Il faut intervenir avant la quinzième heure pour avoir des chances de guérison. »

Je pourrais ainsi citer les opinions exprimées par Tillaux

et bien d'autres chirurgiens encore. Mais elles se résument toutes à ces trois :

1° Les uns veulent toujours ouvrir le ventre immédiatement ;

2° Les autres veulent ne l'ouvrir qu'au moment des accidents certains ;

3° Enfin, d'autres ne sont pas absolus et laissent le chirurgien dans l'indécision.

Aussi, faut-il, je crois, que ce dernier se guide d'après les indications fournies par le malade qu'il a sous les yeux. Et quand il n'en présente aucune, comme celui dont je parle, je crois qu'il vaut mieux s'abstenir. Et cela d'autant plus qu'on risque par le choc opératoire d'aggraver une situation déjà sérieuse.

Ainsi pas de signes de lésion intestinale, pas d'intervention chirurgicale.

Mais si, avec des lésions tout à fait incertaines, ne se révélant par aucun signe, il est permis au chirurgien d'hésiter, et même de craindre d'être dangereux en intervenant, est-ce qu'il en est de même lorsqu'on a affaire à une lésion certaine se manifestant par des signes non douteux ?

Je l'ai, en effet, déjà dit : notre malade a présenté trois heures après la pénétration de la balle une hématurie indiquant une perforation du rein.

Faut-il intervenir ?

Eh bien, Messieurs, si je cherche à me faire une opinion en parcourant les discussions les plus récentes à ce sujet, je suis aussi embarrassé que tout à l'heure.

Car, même lorsqu'il s'agit de lésions certaines du rein, présentant des caractères analogues à notre cas, les avis sont, ici aussi, partagés :

Et d'abord, de plaies du rein il n'en existe pas de publiées où l'on soit intervenu d'une façon immédiate.

Les interventions chirurgicales sur le rein atteint de traumatisme, dans les faits publiés, ont eu lieu pour des accidents ultérieurs : suppuration, hémorrhagie secondaire, hernie du rein à travers la plaie, etc.

Les extirpations faites dans ces cas donnent une statistique très favorable à l'intervention.

Aussi, sans que cela ait été fait jusqu'ici, quelques chirurgiens conseillaient en cas d'hémorrhagie menaçant la vie par son abondance, d'extirper le rein contus, séance tenante, pour faire la ligature des vaisseaux.

Mais il peut arriver deux cas :

1° Ou bien l'hémorrhagie par le rein est peu abondante, et peut s'arrêter spontanément ou déterminer des lésions justiciables d'une intervention ultérieure plus avantageuse. Et alors on doit attendre ;

2° Ou bien l'hémorrhagie est importante et menace l'existence.

Mais d'abord, comment le savoir ? Par la quantité de sang excrétée par la vessie ? Or, le calibre des uretères est très petit et ne permet le passage que d'une très petite quantité de sang à la fois. Il s'en échappe en même temps la majeure partie par l'ouverture du rein dans l'abdomen. On est donc forcé d'attendre pour diagnostiquer une hémorrhagie grave du rein, si toutefois il est vrai qu'on puisse la diagnostiquer.

Et quand on a attendu, il est déjà trop tard, si l'hémorrhagie est grave, car le blessé a perdu trop de sang. Il est trop faible pour supporter le traumatisme opératoire. C'est ce qui est arrivé pour l'homme dont je présente les pièces.

Je conclus : Dans le cas que j'ai eu l'honneur de vous soumettre, plaie pénétrante de l'abdomen par arme à feu de petit calibre, avec hémorrhagie rénale sans signe de lésion des autres organes, je crois que, malgré l'issue funeste qui en est résulté, on a bien fait de ne pas intervenir.

M. Augagneur. C'est là un très mauvais cas à discuter au point de vue de l'intervention, à cause de sa très grande complexité. La blessure a été faite par une balle de revolver d'ordonnance de 10 millimètres ; tout ce qui a été dit dernièrement à la Société de chirurgie concernait des balles de revolver de plus petit calibre. Il est remarquable que la plaie de l'intestin grêle n'ait pas donné lieu à l'issue des matières. Le malade est mort avec un abaissement de température terminal, était-il dû à l'hémorrhagie ? ou au péritonisme ?

C'est à tort que la plupart des classiques mettent dans ces cas la mort sur le compte de la péritonite aiguë. Les causes de mort dans les circonstances analogues peuvent être le péritonisme, l'hémorrhagie, la péritonite aiguë, enfin la perforation amenant une péritonite septique. Le plus souvent c'est le péritonisme, le choc qui cause la mort.

Dans le cas de péritonisme, il n'y a pas à intervenir; dans le cas d'hémorrhagie non plus, car si c'est un gros vaisseau on n'a pas le temps d'arrirer, et si c'est une artère mésentérique on aura toutes chances de ne pas la trouver à cause de l'intrication de ces artères. Si ce malade n'avait eu qu'une plaie abdominale par balle, il n'aurait pas fallu intervenir. M. Reclus a montré que les petites perforations intestinales se cicatrisent parfaitement toutes seules.

Il y a trois ans, M. Augagneur vit en ville un malade qui avait reçu deux coups de revolver dans la région hépigastrique ; il y eut hématémèse et mœlena, le malade fut simplement mis au repos absolu, diète complète et se rétablit parfaitement. La suppression complète de la miction, quoiqu'il n'y eût qu'un seul rein touché, a été signalée déjà dans une thèse d'un élève de M. Verneuil ; cela peut même arriver quand il n'y a que section d'un uretère. Quelques chirurgiens sont intervenus dans le cas de lésion rénale donnant lieu à une hémorrhagie ; on le trouve cité dans un travail de Maunoury, qui intervint par la néphrectomie pour une déchirure du rein. Ici, si la plaie d'entrée s'était trouvée dans la région lombaire, il aurait fallu agir, le péritoine pouvait être laissé en dehors de la zone opératoire.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1887

Les injections sous-cutanées d'eucalyptol dans le traitement des phthisies, par MM. Bouveret et Péchadre..... 3
Note sur un cas d'endocardite végétante à forme infectieuse, par M. Adrien Pic..... 43
Note sur un kyste dermoïde du cuir chevelu siégeant au niveau de la fontanelle antérieure, par M. Condamin..... 51
Sur la transmission des maladies infectieuses par l'air expiré; détermination expérimentale du rôle de l'air expiré dans la contagion du charbon et de la clavelée, par MM. Cadéac et Malet... 57
Étude clinique sur un cas de compression du grand sympathique abdominal ayant déterminé des accès d'angine de poitrine, par M. H. Mollière..... 70
Traitement des kystes hydatiques du foie par la canule à demeure, suivie à bref délai de l'incision antiseptique, par M. Bouveret.. 78
Un cas d'obstruction intestinale mortelle par calcul biliaire, par M. J. Audry..... 98
Sur les effets physiologiques de deux colorants rouges azoïques très employés pour colorer les substances alimentaires, par MM. Arloing et Cazeneuve..... 110
Note sur un cas de pellagre sporadique, par M. H. Mollière..... 126
Sur un nouvel appareil pour le dosage précis de l'urée dans les liquides de l'organisme, par MM. Cazeneuve et Hugounenq..... 134
De l'hyperacousie dans la paralysie faciale, et de l'influence de la mastication sur l'acuité auditive, par M. Lannois..... 139
Sur la transmission des maladies infectieuses par contagion miasmatique; détermination expérimentale du rôle des émanations cadavérique et des produits virulents liquides dans la contamination de l'asmosphère, par MM. Cadéac et Malet..... 145
Un cas d'ataxie locomotrice avec début par des troubles trophiques, par M. H. Mollière..... 159
Utérus semi-loculaire chez une multipare (neuf pare) dont cinq grossesses sur neuf ont été compliquées d'hémorrhagies et suivies de délivrance artificielle, par M. Émile Blanc..... 169
Des mouvements péristaltiques de l'estomac dans la dilatation de cet organe, par M. Abel Françon..... 182
Menstruation précoce et cancer de l'utérus, par M. Paul Bernard. 201
Inflammation suppurative des cellules mastoïdiennes, guérison par la trépanation de l'apophyse mastoïde, par M. Fissinger..... 212

Observation de cécité totale par lésion corticale; ramollissement de la face interne des deux lobes occipitaux, par M. Bouveret.. 224
Sur un nouveau sérum destiné à la dilution du sang pour la numération des globules rouges et blancs, par M. Mayet..... 233
Note sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'antipyrine, par M. Clément..... 241
De la stérilisation du coton, de la gaze et de l'eau servant au pansement des plaies, par M. Léon Tripier..... 258
A propos des traitements de la fièvre typhoïde; parallèle au point de vue de leur action sur les globules du sang entre le bain froid, l'antipyrine et l'acétanilide, par M. Leclerc..... 265
Enfoncement du crâne avec issue de substance cérébrale, guérison sans aucun trouble fonctionnel, par M. Goullioud..... 273
Une épidémie de pneumonie chez des enfants, par M. Trossat.... 283
Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance, par M. Cordier..... 289
Étude sur le traitement antipyrétique de la fièvre typhoïde (température, innervation, urines, poids, etc.), par M. Vinay..... .. 303
Cinq années de traitement de la fièvre typhoïde dans un service hospitalier; eau froide et antipyrine, par M. H. Mollière... .. 344

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1887 (1).

A

	M.	C. R.
Acétanilide sur la nutrition (action de l'), par M. Lépine....		42
Alimentaires (sur les effets physiologiques de deux colorants rouges azoïques très employés pour colorer les substances), par MM. Arloing et Cazeneuve.....	110	
Amaurose subite chez un enfant de 9 ans, par M. Grandclément.....		114
Amputation de la main pour un épithélioma, par M. Orcel...		165
— Discussion par M. Poncet.....		166
Anévrysme de la crosse de l'aorte traité par la méthode de Moore, par M. Charmeil.....		97
— Discussion par MM. Gayet et Lépine.....		141
Angine de poitrine (étude clinique sur un cas de compression du grand sympathique abdominal ayant déterminé des accès d'), par M. H. Mollière.....		70
Antipyrétique de la fièvre typhoïde (étude sur le traitement); température, innervation, urines, poids, etc., par M. Vinay.	303	
Antipyrine et terminée par la mort (observation de fièvre typhoïde traitée par l'), par MM. Weill et Chabannes.....		168

(1) Abréviations : M. (Mémoires) : C. R. (Comptes-Rendus).

	M.	C. R.
Antipyrine (note sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'), par M. Clément	241	
Antiseptiques injectables (nouvelle note sur les), par M. Albin Meunier		9
— Discussion par MM. Lépine et Meunier		12
Anus (imperforation de l'), par M. Vincent		5
Aorte (rétrécissement très serré de l'), par M. Désir de Fortunet		115
Apophyse odontoïde (luxation de l'), par M. Chaintre		38
Apophyse mastoïde (inflammation suppurative des cellules mastoïdes, guérison par la trépanation de l'), par M. Fiessinger	212	
Appareil pour les lavements gazeux dans la phthisie pulmonaire, par M. Bergeon		145
Appareil prothétique en parchemin, par M. D. Mollière		75
— Discussion par MM. Poncet et D. Mollière		75
Appareil pour le dosage précis de l'urée dans les liquides de l'organisme (sur un nouvel), par MM. Cazeneuve et Hugouneng	134	
Appareil élytro-ptérygoïde, par M. Chassagny		72
Appareil pour la réduction des luxations anciennes, par M. D. Mollière		72
Arrachement du tendon du droit antérieur de la cuisse à son insertion à la rotule, par M. Devars		26
Artère fémorale profonde (anomalie de l'), par M. Robin		38
Arthrite sèche, par M. Farganel		262
— Discussion par MM. Poncet et Augagneur		263
Ataxie locomotrice avec début par des troubles trophiques, par M. H. Mollière	159	
— Discussion par MM. Monoyer et H. Mollière		114
Axis (subluxation de l') avec fracture, par M. Hannequin		90
— Discussion par MM. Poncet, D. Mollière et Hannequin		91

B

Bacille de la fièvre typhoïde, par M. Rodet		259
Bacille d'Eberth et Gaffky, par M. Rodet		133
Bassins coxalgiques, par M. Sabatier		266
Bioxyde d'azote (sur une combinaison de l'hématine avec les), par M. Linossier		92
Blennorrhagique (sur la réaction du pus), par M. Aubert		59 et 99
Bourdaine employée comme laxatif (l'écorce de), par M. Soulier		47
Brûlure de la bouche par une fusée, par M. Condamin		156
— Discussion par MM. H. Mollière et Augagneur		156

C

Calculs salivaires des canaux de Rivinus, par M. H. Mollière		14
Calcul salivaire du canal de Wharton, par M. A. Poncet		14
— Discussion par MM. H. Mollière et Poncet		14
Calcul biliaire (un cas d'obstruction intestinale mortelle par), par M. J. Audry	98	
Calcul biliaire volumineux, par M. Pupier		42
Calculs biliaires éliminés par un phlegmon de la fosse iliaque		

M. C. R.

droite, sans persistance de fistule biliaire (observation de quatre), par M. Lecreux..... 284
— Discussion par M. D. Mollière..... 285
Calculs biliaires, par M. Clément..... 261
— Discussion par MM. Poncet et D. Mollière..... 262
Cancer de l'utérus (menstruation précoce et), par M. Bernard. 201
Cancer primitif de la plèvre, par M. Leclerc..... 21
— Discussion par MM. Bard, Lépine, D. Mollière et Poncet. 21
Cancer épithélial (guérison d'un), par M. A. Poncet..... 88
Cancer mélanique du rectum, par M. D. Mollière..... 155
Cancer de l'œsophage, par M. Albertin..... 159
— Discussion par MM. Gangolphe, Poncet, Mayet et D. Mollière..... 160
Cataracte (indications des lavages intra-oculaires après l'extraction de la), nature du liquide à employer, par M. Grandclément..... 53
— Discussion par M. H. Mollière..... 57
Cécité totale par lésion corticale (observation de), ramollissement de la face interne des deux lobes occipitaux, par M. Bouveret..... 224
Cellules mastoïdiennes (inflammation suppurative des), guérison par la trépanation de l'apophyse mastoïde, par M. Fiessinger..... 212
Centres nerveux encéphaliques (tumeurs cancéreuses secondaires des), par M. Françon..... 30
Cérébrales (enfoncement du crâne avec issue de substance), guérison sans aucun trouble fonctionnel, par M. Goullioud. 273
Cerveau ayant produit une rotation en sens contraire de la tête et des yeux et une déviation inégale des deux yeux (vaste ramollissement cortical du), par M. Leclerc..... 118
Charbon et de la clavelée (détermination expérimentale du rôle de l'air expiré dans la contagion du), par MM. Cadéac et Malet..... 57
Chorée hystérique, par M. Weill..... 35
Colorants rouges azoïques très employés pour colorer les substances alimentaires (sur les effets physiologiques de deux), par MM. Arloing et Cazeneuve..... 110
Compression du grand sympathique abdominal ayant déterminé des accès d'angine de poitrine (étude clinique sur un cas de), par M. H. Mollière..... 70
Concrétion intestinale de provenance hépatique (volumineuse), par M. Pupier..... 136
Corset orthopédique en parchemin, par M. D. Mollière..... 127
Crâne (tuberculose perforante du), par M. M. Gangolphe... 148
— Discussion par M. Patel..... 154
Cysticerque ladrique et du tænia solium (non-identité du), par M. Gavoy..... 279

D

Déformation curieuse de la main, par M. Chassagny..... 161
— Discussion par MM. D. Mollière et Augagneur..... 161
Dilatation de l'utérus pour l'extirpation des tumeurs fibreuses (de la), par M. Rendu..... 13

	M.	C. R.
Dysenterie aiguë (lavements d'eau chaude dans la), par M. R. Tripier		36
— Discussion par MM. H. Mollière, D. Mollière, Icard, F. Glénard, Weill et R. Tripier		37
E		
Emphysème (pouls veineux dans l'), par M. Bouveret		31
Empoisonnement par les cytises, par M. Cornevin		32
Endocardite végétante à forme infectieuse (note sur un cas d'), par M. Pic	43	
— Discussion par M. H. Mollière		13
Enfoncement du crâne avec issue de substance cérébrale, guérison sans aucun trouble fonctionnel, par M. Goullioud.	273	
Épidémie de paralysie atrophique de l'enfance (relation d'une), par M. Cordier	208	
— Discussion par MM. Pierret, H. Mollière et Cordier		265
Épidémie de fièvre typhoïde, par M. Roux		31
Épidémie de pneumonie chez des enfants (une), par M. Trossat	283	
Épithélioma (amputation de la main pour un), par M. Orcel.		165
Ergotine sur l'involution de l'utérus (action de l'), par M. Em. Blanc		129
Estomac dans la dilatation secondaire de cet organe (des mouvements péristaltiques de l'), par M. Françon	182	
Eucalyptol comme microbicide (expériences sur la valeur de l'), par MM. Chabannes et Perret		22
Eucalyptol (les injections sous-cutanées d') dans le traitement des phthisies, par MM. Bouveret et Péchadre	3	
Eucalyptol (quelques mots sur les injections hypodermiques d'), par M. Biot		62
F		
Fièvre typhoïde traitée par l'antipyrine et terminée par la mort (observation de), par MM. Weill et Chabannes		168
— Discussion par MM. Perret, Vinay, R. Tripier, Bard, Lépine, Clément, Mayet, Bouveret, H. Mollière, Renaut et F. Glénard		173
Fièvre typhoïde par l'antipyrine (note sur le traitement de la), par M. Clément	241	
Fièvre typhoïde (à propos des traitements de la) ; parallèle au point de vue de leur action sur les globules du sang entre le bain froid, l'antipyrine et l'acétanilide, par M. Leclerc.	265	
Fièvre typhoïde (étude sur le traitement antipyrétique de la), température, innervation, urines, poids, etc.), par M. Vinay.	303	
Fièvre typhoïde dans un service hospitalier (cinq années de traitement de la), eau froide et antipyrine, par M. H. Mollière	344	
Fièvre typhoïde (épidémie de), par M. Roux		31
Fièvre typhoïde (bacille de la), par M. Rodet		259
Fistule stercorale consécutive à une hernie étranglée, par M. Albertin		158
— Discussion par MM. Poncet et D. Mollière		159
Foie par la canule à demeure (traitement des kystes hydati-		

	M.	C. R.
ques du), suivie à bref délai de l'incision antiseptique, par M. Bouveret	78	
Fongus tuberculeux du testicule, par M. A. Poncet		40
Fracture du crâne, par M. Françon		95
— Discussion par MM. Poncet, D. Mollière, Diday, Lépine et H. Mollière		96
Fracture du bassin ; rupture du canal de l'urèthre ; éclatement de la vessie, par M. Condamin		17
— Discussion par M. Vincent		20
Fracture du crâne, par M. Chaintre		263

G

Glande pituitaire (tumeur de la), par M. Leclerc		44
Globules du sang (parallèle au point de vue de l'action des traitements de la fièvre typhoïde sur les) entre le bain froid, l'antipyrine et l'acétanilide, par M. Leclerc	265	
Globules rouges et blancs (sur un nouveau sérum destiné à la dilution du sang pour la numération des), par M. Mayet	233	
— Discussion par MM. Lépine, Garel et Mayet		162
Glotte (trachéotomie dans un cas d'œdème de la), par MM. Ch. Audry		69
Goître (extirpation d'un), par M. Orcel		160
Greffe de peau de grenouille, par M. Vincent		3
Greffe par approche, par M. A. Poncet		51

H

Hématine avec le bioxyde d'azote (sur une combinaison de l'), par M. Linossier		92
Hématome de la vulve, par M. Chaintre		39
Hémorrhagie corticale encéphalique, par M. Loison		278
Hernie étranglée (fistule stercorale consécutive à une), par M. Albertin		158
Hyperacousie dans la paralysie faciale et de l'influence de la mastication sur l'acuité auditive (de l'), par M. Lannois	139	
Hystérique (chorée), par M. Weill		35
— Discussion par MM. Lannois, H. Mollière et Weill		35

I

Imperforation de l'œsophage, par M. Vincent		4
Imperforation de l'anus, par M. Vincent		5
Incertitude du sexe chez un nouveau-né, par M. Vincent		7
— Discussion par MM. Poncet, D. Mollière et Vincent		8
Insuffisance aortique, par M. Paliard		75
Iodoformées (mal de Pott lombaire traité par les injections), par M. Cordier		258

K

Kéfir (nouvelle préparation du), par M. Clément		45
Kératite parenchymateuse, par M. Grandclément		166
Kératoscopie ou skiascopie (de la) ; moyen simple et à la		

M. C. R.

portée de tous pour déterminer rapidement la réfraction oculaire et ses anomalies : myopie, hypermétropie et astigmatisme, par M. Grandclément 109
— Discussion par MM. Monoyer, Lannois et Grandclément. 113
Kyste dermoïde du cuir chevelu du volume d'une mandarine, siégeant au niveau de la fontanelle antérieure (note sur un), par M. Condamin 51
— Discussion par MM. D. Mollière, Bard, Robin et Poncet. 15
Kyste hydatique du foie, par M. Bouveret 52
— Discussion par MM. H. Mollière, R. Tripier et Bouveret. 52
Kyste dermoïde de l'ovaire, par M. Adenot 53
Kystes hydatiques du foie par la canule à demeure, suivie à bref délai de l'incision antiseptique (traitement des), par M. Bouveret 78
Kyste hydatique du foie, par M. Tillet 98
Kystes hydatiques du foie, par M. Vincent 95
Kyste de la mâchoire supérieure, par M. Albertin 115

L

Lavements d'eau chaude dans la dysenterie aiguë, par M. R. Tripier. 36
Lavements gazeux dans la phthisie pulmonaire (appareil pour les), par M. Bergeon 145
— Discussion par MM. Bianchi, Weill et Bergeon 147
Lavements gazeux dans la tuberculose, par M. Bergeon 164
Lésions trophiques remarquables des muscles de la jambe, par M. D. Mollière 50
Lipome du pied, par M. Adenot 17
— Discussion par MM. D. Mollière et Poncet 17
Lit obstétrical enregistreur, par M. Chassagny 89
— Discussion par MM. Fochier, Vincent et Chassagny 89
Lupus du nez, par M. Rafin 157
— Discussion par MM. Lépine, Poncet et Rafin 158
Luxations anciennes (appareil pour la réduction des), par M. D. Mollière 72
Luxation de l'apophyse odontoïde, par M. Chaintre 38
Lymphome cystisarcome, par M. Allombert 128
— Discussion par M. H. Mollière 128

M

Mâchoire supérieure (kyste de la), par M. Albertin 115
— Discussion par M. Poncet 116
Maladies infectieuses par l'air expiré (sur la transmission des) ; détermination expérimentale du rôle de l'air expiré dans la contagion du charbon et de la clavelée, par MM. Cadéac et Malet 57
Maladies infectieuses par contagion miasmatique (sur la transmission des) ; détermination expérimentale du rôle des émanations cadavériques et des produits virulents liquides dans la contamination de l'atmosphère, par MM. Cadéac et Malet 145
Maladie de Corrigan, par M. Riel 51

	M.	C. R.
Mal de Pott lombaire traité par les injections iodoformées, par M. Cordier		258
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet et Cordier		258
Malformation congénitale des deux pieds, par M. D. Mollière.		57
Maxillaire inférieur (résection de la plus grande partie du), par M. Gangolphe		273
— Discussion par M. D. Mollière		278
Méningite tuberculeuse, par M. Lépine		74
Menstruation précoce et cancer de l'utérus, par M. Paul Bernard	201	
Miasmatique (sur la trasmission des maladies infectieuses par contagion), par MM. Cadéac et Malet	145	
Micrococcus pyogenes aureus, par M. Roux		39
Moignons d'amputés par la méthode de Celse, par M. D. Mollière		76
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet, Aubert et D. Mollière		78
Mouvements péristaltiques de l'estomac dans la dilatation secondaire de cet organe (des), par M. A. Françon		182
Myopie et hypermétropie (méthode des différenciations de la), par M. Monoyer		144
— Discussion par MM. Dor et Monoyer		144

N

Néphrite parenchymateuse, par M. Pic		259
— Discussion par M. Bard		259
Neurasthénie gastrique, par M. H. Mollière		124

O

Obstruction intestinale mortelle par calcul biliaire (un cas), par M. J. Audry	98	
— Discussion par MM. D. Mollière et Poncet		41
Œsophage (cancer de l'), par M. Albertin		159
Œsophage (imperforation de l'), par M. Vincent		4
Origine cosmique de la vie (nouvelle théorie sur l'), par M. Monoyer		114
— Discussion par MM. Augagneur et Monoyer		114
Ostéo-myélite gommeuse (notes anatomo-pathologiques), par M. M. Gangolphe		248
Otite de l'oreille moyenne, par M. Lannois		71

P

Pansement des plaies (de la stérilisation du coton, de la gaze et de l'eau servant au), par M. Léon Tripier	258	
Paralysie faciale du moteur oculaire commun, par M. Adenot.		264
Paralysie atrophique de l'enfance (relation d'une épidémie de), par M. Cordier	208	
Paralysie faciale (de l'hyperacousie dans la), par M. Lannois	139	
Paralysie pseudo-hypertrophique (observation de), par M. Mollard		252
Paralysie radiculaire obstétricale du plexus lombaire, par M. Vinay		73

	M.	C. R.
— Discussion par M. Poncet		74
Pellagre sporadique (note sur un cas de), par M. H. Mollière.	126	
— Discussion par MM. Horand, Aubert, Clément, Roux, Doyon et R. Tripier		49
Pharynx (végétations adénoïdes du), par M. Garel		142
Phthisies (les injections sous-cutanées d'eucalyptol dans le traitement des), par MM. Bouveret et Péchadre	3	
Discussion par MM. Perret, R. Tripier, Rendu, Cartier, Bouveret et H. Mollière		24
Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver ; mort, autopsie, perforation de l'intestin grêle et du rein (observation de), par M. Farganel		286
— Discussion par M. Augagneur		293
Plèvre (cancer primitif de la), par M. Leclerc		21
Plèvre médiastine avec épanchement dans la poitrine (tumeur de la), par M. Raymond		131
Pneumonie chez des enfants (une épidémie de), par M. Trossat.	283	
Pneumonie franche avec induration tuberculeuse, par M. Paliard		278
Polymorphisme microbien, par M. Audry		86
Pouls veineux dans l'emphysème, par M. Bouveret		31
Projectile enkysté dans la cuisse droite ; migration tardive au milieu des tissus, par M. Et. Rollet		267
Prurit généralisé, guéri très rapidement par le salicylate de soude, par M. Icard		132
— Discussion par MM. D. Mollière, H. Mollière, Cartier, Boucaud et Icard		132
Pustule maligne par M. A. Poncet		57
— Discussion par MM. Aubert, D. Mollière, Cadéac, Vinay et H. Mollière		58
R		
Ramollissement cortical du cerveau ayant produit une perforation en sens contraire de la tête et des deux yeux et une déviation inégale des deux yeux ; kyste hydatique du muscle psoas iliaque, par M. Leclerc		118
— Discussion par MM. Gayet, H. Coutagne, D. Mollière et H. Mollière		124
Réaction du pus blennorrhagique (sur la), par M. Aubert		59 et 69
Rectum (cancer mélanique du), par M. D. Mollière		155
Rein (sarcome du), par M. Tillet		76
Rein très volumineux par M. Leclerc		70
Résection partielle de la tunique vaginale, par M. Augagneur.		256
Résection de la plus grande partie du maxillaire inférieur ; résultats opératoires et fonctionnels, par M. M. Gangolphe		273
Rétrécissement tricuspidien, par M. Leclerc		70
Rétrécissement de l'orifice triscupidien accompagnant un rétrécissement mitral, par M. Leclerc		81
Rétrécissement très serré de l'aorte, par M. Désir de Fortunet.		115
— Discussion par MM. Weill et H. Mollière		115
Rétrécissement mitral, par M. Charmeil		140
S		
Salol (expériences sur l'absorption du), par M. Lépine		142
Sarcomateuse mortelle (généralisation), par M. Raymond		116

	M.	C. R.
— Discussion par MM. Clément, Poncet, H. Mollière et R. Tripier		116
Sarcome du rein, par Tillet		76
Sciatique (tumeur du), par M. Lannois		46
Scrofulides végétantes de la main et du bras, par M. Condamin		156
— Discussion par M. Augagneur		157
Sérum destiné à la dilution du sang pour la numération des globules rouges et blancs (sur un nouveau), par M. Mayet	233	
Stérilisation du coton, de la gaze ou de l'eau servant au pansement des plaies (de la), par M. L. Tripier	258	
Subluxation de l'axis avec fracture, par M. Hannequin		90

T

Tænia solium (non identité du cysticerque ladrique et du), par M. Gavoy		279
Testicule (fongus tuberculeux du), par M. Poncet		40
Trachéotomie dans un cas d'œdème de la glotte, par M. Ch. Audry		69
Tuberculose perforante du crâne, par M. M. Gangolphe		148
Tuberculose (lavements gazeux dans la), par M. Bergeon		164
Tubes d'argent de Southey dans le drainage sous-cutané des œdèmes, par M. Soulier		48
Tumeur gommeuse de la lèvre, par M. Désir de Fortunet		33
— Discussion par MM. Poncet, D. Mollière, Aubert, H. Mollière, Doyon et Icard		34
Tumeurs cancéreuses secondaires des centres nerveux encéphaliques, par M. Françon		30
— Discussion par MM. Bouveret, R. Tripier, D. Mollière et Françon		31
Tumeur de la glande pituitaire, par M. Leclerc		44
Tumeur du sciatique, par M. Lannois		46
— Discussion par MM. Augagneur et Lannois		47
Tumeur cérébrale, par M. Leclerc		69
Tumeur de la région sous-maxillaire, par M. Givre		162
Tunique vaginale (résection partielle de la), par M. Augagneur		256

U

Urée (appareil pour le dosage précis de l') dans les liquides de l'organisme, par MM. Cazeneuve et Hugounenq	134	
Urines normales et pathologiques (rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total des), par M. Lépine		125
Utérus semi-loculaire chez une multipare (neuf pare) dont cinq grossesses sur neuf ont été compliquées d'hémorrhagies et suivies de délivrance artificielle, par M. Émile Blanc	169	
Utérus pour l'extirpation des tumeurs fibreuses (de la dilatation de l'), par M. Rendu		13
Utérus (action de l'ergotine sur l'involution de l'), par M. E. Blanc		129

V

Végétations adénoïdes du pharynx, par M. Garel		142
— Discussion par MM. Lannois et Augagneur		143

HB543

3 2044 103 029 054